ROYAL LONDON OPHTHALMIC HOSPITAL

II.

AUGE.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges.

Von

Th. Axenfeld, Marburg, **A. E. Fick,** Zürich und **W. Uhthoff** Marburg.

1.

Missbildungen.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Zu den Missbildungen des Auges gehören unter anderen

1. Verlagerung der Pupille (Korektopie und Polykorie);
2. Lücken der mittleren Augenhaut (Kolobome der Uvea) in sonst normalem oder in zwerghaftem Augapfel;
3. Zwergbau des Auges mit Blasen unter oder auch hinter dem Auge (Mikrophthalmus mit Lidcyste).

Über diese Missbildungen ist im Jahre 1894 geschrieben worden. Aber nicht alle diese Schriften sind dem Berichter zugänglich gewesen; andererseits handeln viele derselben von nur klinisch beobachteten Fällen, sind also für den Leser der „Ergebnisse u. s. w." von untergeordnetem Interesse. Der folgende Bericht erstreckt sich also nur auf einen Teil dessen, was im Jahre 1894 über diesen Gegenstand veröffentlicht ist.

Über Verlagerung der Pupille, Korektopie, liegt eine Arbeit von Best[1]) vor. Es werden darin acht Fälle dieser Missbildung beschrieben; sie werden mit den in den

[1]) Arch. f. Ophthalmologie. Bd. XL. Abt. 4. S. 198.

1652270

Fachschriften zerstreuten Fällen verglichen und auf Grund dieses Materiales stellt Best vier verschiedene Formen von Korektopie auf:

a) Pupillenverschiebung ohne sonstige krankhafte Veränderung. Sie ist als Übertreibung der physiologischen Verschiebung nach unten innen aufzufassen, oder als Folge „einer mangelhaften Irisanlage" oder endlich als Folge einer Entzündung während des Embryonallebens. Diese Form der Pupillenverlagerung ist in der Regel einseitig.

b) Pupillenverlagerung, die als Begleiterscheinung bei Cornea globosa, bei Zwergauge, bei Albinismus und bei Dermoid auftritt.

c) Eine gut gekennzeichnete Art der Missbildung ist die gleichzeitige Verlagerung von Pupille und Linse. Sie ist fast immer doppelseitig. Die Pupille ist meist nach oben aussen, die Linse nach unten innen verlagert; die Linse ist meist klein und an einer Stelle ihres Randes abgeflacht. Zeichen von überstandener Entzündung fehlen, doch ist die Iris zuweilen atrophisch. Oft ist das Auge kurzsichtig durch Langbau. Die Entstehung ist unbekannt.

d) Endlich kommen Übergangsformen zu Kolobom, Irideremie und Polykorie vor.

Ferner liegt eine Mitteilung von Dodd[1]) über einen Fall von doppelseitiger Polykorie vor. Es handelt sich beiderseits um eine (randständige) Haupt- und um mehrere Nebenpupillen. Über die Ursachen der Missbildung ist aus dem nur klinisch beobachteten Falle nichts zu entnehmen.

Über Kolobome liegen Mitteilungen vor von Mitvalsky[2]), Beckmann[3]), Müller-Kamberg[4]), Rindfleisch[5]), Weiss und Ottinger[6]), und Christen[7]).

Obgleich sie sämtlich nur Beschreibung und Abbildung lebend beobachteter Fälle geben, verdienen doch zwei der Mitteilungen einen kurzen Bericht. Die von Rindfleisch deshalb, weil es sich dabei um eine nach oben gelegene Aderhautlücke handelt, also eine Aderhautlücke an einem Orte, der der fötalen Augenspalte gerade gegenüber liegt. Rindfleisch schliesst daraus, dass dies Kolobom unmöglich durch Nichtverwachsen der fötalen Augenspalte zustande gekommen sein könne, sondern nur durch eine Entzündung während des Fötallebens.

Andererseits verdient die Beobachtung von L. Weiss und W. Ottinger berichtet zu werden, weil die Verfasser bezüglich des Entstehens der Missbildung, wenn nicht eine Erklärung, doch eine Andeutung gefunden haben. Es handelt sich um zwei sehr junge Kinder. Bei dem einen fehlte das linke Auge angeblich völlig; da aber Weiss und Ottinger erwähnen, dass in der Tiefe der leeren Augenhöhle ein kleiner und harter

1) Binocular polycoria. Ophthalmological Society's Transactions. Vol. XIV.

2) Beitrag zur Kenntnis kongenitaler Anomalien des Augenhintergrundes. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 228.

3) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1894. S. 72.

4) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. S. 173.

5) Ebenda. S. 91.

6) Zur Ätiologie der angeborenen Missbildungen des Auges. Bd. XXX. S. 1.

7) Drei Fälle von angeborenem Linsenkolobom. Ebenda. Bd. XXIX. S. 233.

Körper und im unteren Lide eine bläulich durchscheinende Geschwulst zu sehen gewesen sei, so wird man annehmen dürfen, dass es sich um einen der nicht gerade seltenen Fälle (siehe weiter unten) von Zwergauge mit Lidcyste gehandelt hat.

Das rechte Auge hatte nach unten innen Kolobome der Iris, der Aderhaut und des Sehnerven.

Das zweite Kind hatte links ein etwas zu kleines Auge mit Iris- und Aderhautkolobom. Ein älteres Geschwister dieses Kindes habe nach Aussage der Eltern links kein Auge und rechts eine Irislücke gehabt, sei blind gewesen und früh gestorben.

Das Merkwürdige ist nun, dass die Mütter der zwei von Weiss und Ottinger selbst untersuchten Kinder während der Schwangerschaft an Nachtschatten (Hemeralopie) litten. Weiss und Ottinger vermuten zwischen dem Nachtschatten der schwangeren Mutter und der Missbildung des Kindes folgenden ursächlichen Zusammenhang: irgend eine noch unbekannte Ernährungsstörung bewirkt bei der Mutter Nachtschatten; da dieselbe Ernährungsstörung auch auf die Augen des Fötus einwirkt, kommt es hier zu fehlerhafter Entwickelung.

Über die dritte Gruppe von Missbildungen, über Zwergbau des Auges mit Blasenbildung liegen anatomische Untersuchungen vor, die etwas eingehender geschildert werden sollen. Zunächst einige Worte über „Orbitallidcysten mit Mikrophthalmus“. Bei dieser Missbildung bietet der Kranke folgendes Bild:

In der Tiefe der leeren Augenhöhle befindet sich ein harter Körper von der Grösse eines Kirschkernes; dieser kleine Körper kann von Kranken willkürlich bewegt werden. In dem unteren Augenlide findet sich eine schwappende bläuliche Geschwulst, deren Grösse in den einzelnen Fällen sehr verschieden war; in manchen Fällen war die Cyste so gross, dass sie die ganze Augenhöhle ausfüllte und gleichzeitig das untere Lied nach aussen beträchtlich auftrieb. Ein derartiger Fall ist zuerst von Arlt im Jahre 1858 beobachtet und beschrieben worden; seitdem etwa 40 weitere Fälle. Die anatomische Untersuchung der Missbildung war bei einigen dieser Fälle möglich und ergab, dass der kleine Körper in der Tiefe der Augenhöhle ein Zwergauge ist und dass der Hohlraum der mit Flüssigkeit gefüllten Cyste mit dem Hohlraume des Augapfels zusammenhängt. Über die Deutung dieses Gebildes sind die Ansichten geteilt. Anfangs war die Arltische Ansicht die herrschende. Nach ihr wurzelt die Missbildung in der sekundären Augenblase: die fötale Augenspalte der inneren Augenhaut bleibe offen; dies verschulde ein Kolobom der mittleren Augenhaut; und nun wirke der Binnendruck des Auges bezw. der Wachstumsdruck des Glaskörpers unmittelbar auf die äussere Augenhaut

und buchte sie aus. Diese Lehre wurde von Kundrat in Zweifel gezogen. Nach seiner Ansicht stammt die Cyste aus einer früheren Entwickelungsstufe, nämlich von der primären Augenblase. Die Ansicht Kundrats gewann sehr an Wahrscheinlichkeit, als Czermak auf der Innenfläche einer Cyste Netzhautgewebe nachwies und zwar in verkehrter Lage, d. h. mit den Stäbchen und Zapfen nach dem Hohlraume zu; dieser Befund ist nur zu verstehen, wenn man sich vorstellt, dass die Vorderfläche der primären Augenblase eine Ausstülpung erfährt und ausgestülpt in das Mesodermgewebe hineinwächst. Allerdings stimmt hierzu nicht, dass in den meisten Fällen der Missbildung eine Linse in dem Zwergauge nachgewiesen werden konnte; die Linsenbildung beweist ja, dass eine Einstülpung der Vorderfläche der primären Augenblase stattgefunden hat. Aber Mitvalsky wies in einer langen, in holperigem Deutsch geschriebenen Arbeit darauf hin, dass die vordere Wand der primären Augenblase durch die entstehende Linse vielleicht nur zum Teile eingestülpt werde und dass daneben her die Ausstülpung eines anderen Stückes gehen könne, das nun in das Mesodermgewebe hineinwachse und Hohlräume verschiedener Grösse hervorbringe.

Zu dieser Streitfrage hat im Jahre 1894 H. Becker[1]) einen Beitrag geliefert, der freilich eine Entscheidung auch nicht bringen kann. In dem von Becker beschriebenen Falle handelt es sich nämlich um ein Zwergauge, von dessen hinterer unterer Wand eine taubeneigrosse Cyste ausgeht. Fast der ganze Binnenraum des Augapfels wurde von der Linse ausgefüllt. Die Innenwand der Cyste war (nicht etwa von verkehrt gelagerter Netzhaut), sondern von Cylinderzellen und „cylinderförmigen Zellen mit langen Fortsätzen" ausgekleidet. Wenn Becker trotz dieses Befundes sich nicht auf Arlts Seite stellt, sondern die Lehre von Kundrat-Czermak-Mitvalsky annimmt, so geschieht dies wegen gewisser pathologischer Befunde in dem Auge, so besonders wegen der Thatsache, dass die Netzhaut getrennt vom Sehnerven, in einer Bucht der Lederhaut aufgefunden wurde. Diese Trennung erkläre sich nämlich durch die Annahme einer teilweisen Aus- und teilweisen Einstülpung des vorderen Blattes der primären Augenblase und gleichzeitiges Einwachsen des Glaskörpers durch die Augenspalte am einfachsten. (?)

Einen weiteren Beitrag hat Lapersonne[2]) geliefert. Leider ist mir diese Arbeit nur in einem kurzen Bericht[3]) zugänglich, aus dem ich mir

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 81.
2) Kyste orbitaire et mikrophtalmie. Internat. Ophthalmologenkongress. Edinburg 1894.
3) Revue générale d'opht. 1894. S. 395.

ein deutliches Bild nicht machen kann. Nur so viel scheint zweifellos, dass die Wand der Cyste aus gut entwickelter Netzhaut bestanden hat.

Das gleiche Problem wird von Simeon Snell[1]) und von Purtscher[2]) behandelt. Leider konnten die von ihnen geschilderten Fälle nicht anatomisch untersucht werden und sind also nicht geeignet, die Frage zu entscheiden. Ganz besonders zu bedauern ist das für den Fall Purtschers. Während nämlich die Fälle Snells Wiederholungen des von ihm selber und von anderen schon beschriebenen Krankheitsbildes sind, gilt das für Purtschers Fall nicht. Hier sass die Cyste im oberen Lide und war allem Anscheine nach mit dem zwerghaften Augapfel verwachsen; die Mutter des Kindes gestattete eine Ausschälung der Geschwulst nicht, wohl aber einen Einstich, der eine grösscre Menge gelblich-rötlicher Flüssigkeit entleerte; die Cyste fiel zusammen und als das Kind 1½ Jahre später wieder untersucht wurde, waren Cyste und Augapfel scheinbar verschwunden; erst bei genauer Untersuchung fand man den Augapfel als undeutlich abgegrenzten schlaffen Sack in der Tiefe der Augenhöhle. Purtscher schloss hieraus, dass die Binnenräume von Cyste und Auge zusammenhingen und durch den Einstich gemeinsam entleert wurden.

Vorausgesetzt, dass es zulässig ist, diesen Fall als Seitenstück zu den Fällen von Unterlidcyste mit Zwergauge aufzufassen, so wäre bewiesen, „dass man die (nach unten) gelegene fötale Augenspalte zur Erklärung der Missbildung überhaupt nicht nötig hat.“ Damit wäre die wichtigste Stütze der Arltschen Lehre gefallen, während gegen die Lehre von Kundrat-Czermak-Mitvalsky keinerlei Widerspruch daraus erwachsen würde.

An die vorstehend erwähnten Fälle schliesst sich ein von St. Bernheimer[3]) anatomisch untersuchter Fall an, den man als „Zwergauge mit Cysten im bezw. am Sehnerven“ bezeichnen könnte. Es handelt sich dabei um ein fünf Wochen alt an Krämpfen verstorbenes Kind, dessen Hirn von Hans Virchow[4]), dessen Augenpaar von Bernheimer untersucht worden ist.

Virchow hatte einen Hydrocephalus und dessen Folgen für die Ausbildung der Hirnform gefunden. Zwischen Hirn und Auge lag eine Reihe von Blasen, deren grösste die Gegend vor dem Chiasma einnahm; sie war etwa 15 mm lang und breit. In den Wandungen der Blasen fanden sich Faserzüge des Sehnerven durch Mesodermgewebe zersprengt, pigmentiertes

[1]) Ophthalmological Society's Transactions. Vol. XIV.

[2]) Internat. klin. Rundschau. Nr. 43. 1894.

[3]) Beitrag zur Kenntnis der Missbildungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 241.

[4]) Festschrift für A. v. Kölliker. Würzburg 1887.

epithelartiges Gewebe vom Charakter des Pigmentepitheles der Netzhaut, mithin Bestandteile der Augenblase.

Bernheimer stellte an den Augen folgenden Befund fest. Das linke Auge ist in der Sagittalriehtung 12 mm lang; an der Schläfenseite seines Sehnerven findet sieh eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase. Das rechte, ebenfalls zwerghafte Auge setzt sieh hinten in einen dicken Stiel fort; auch hier liegt an der Sehläfenseite des Sehnerven ein weicher, grauer Körper. Die histologisehe Untersuehung zeigte, dass die vorderen Absehnitte beider Augen, Hornhäute und Irides, ziemlieh normal gebildet waren. Dagegen sind die Linsen krankhaft verändert. Die linke Linse ist kataraktös und sehr klein; an ihrem hinteren Pole findet sieh ein kleiner Auswuehs, der aus embryonalen Linsenepithelzellen besteht und von Linsenkapsel überzogen ist; nicht weit davon ein Kapselriss, dureh den Linsenmasse in Form zweier grosser Tropfen ausgetreten ist. Mit der gefässhaltigen Linsenkapsel ist die Netzhaut verwachsen, die den Bulbuswänden nicht anliegt, sondern als Strang von der hinteren Linsenfläche zum Sehnerven zieht. Der Platz des Sehnerven ist zum Teil durch einen grossen Hohlraum eingenommen, dessen Wandungen aus einem kernreiehen gliomatösen Gewebe bestehen.

Die reehte Linse ist fast völlig entwickelt, im Verhältnis zum Auge sehr gross, kugelrund und zum Teil kataraktös verändert. Ihre hintere gefässhaltige Kapsel ist mit der Netzhaut verwaehsen. Doch ist die Netzhaut nieht „abgelöst", sondern folgt, wenn aueh in Falten, einigermassen der Augenwand. In dem hinteren Absehnitt des Auges bezw. dem oben erwähnten dieken Stiele sind Netz- und Aderhaut stark verändert, verlieren mehr und mehr ihr histologisches Gepräge und gehen schliesslieh in die Sehnervenseheide und die Wandungen des anliegenden Hohlraumes über.

Für die Erklärung dieser Missbildung ist der Umstand von Bedeutung, dass der Raum zwischen Gehirn und Auge von einander ähnliehen, blasigen Gebilden eingenommen wird und dass Chiasma und Sehnerven in diesem eystös entarteten Gewebe fast völlig aufgegangen sind. Da ferner festgestellt ist, dass die stärkste Veränderung im Chiasma sass und dass sie naeh den Augen zu abnahm, so glaubt Bernheimer annehmen zu dürfen, dass die Erkrankung im Zwisehenhirn begonnen hat, und zwar zu einer Zeit, als die Augenblase noch mit dem Gehirne in Verbindung stand; von da ging die Erkrankung auf die Sehnerven und die hinteren Augenpole über und störte die Weiterentwiekelung des Auges dermassen, dass Zwergbau der Augen, Linsentrübung, Netzhautablösung u. s. w. die Folge war. Bernheimer schliesst mit der Vermutung, dass wohl auch bei anderen Fällen von Zwergauge die Ursache im Zwischenhirne gefunden werde, wenn man anfange, diese Teile mit zu untersuchen.

2.

Geschwülste des Auges.

Von

Th. Axenfeld, Marburg.

Litteratur.

Zusammenfassende Arbeiten, die benutzt wurden:

1. von Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Berlin 1838.
2. Virchow, Onkologie. Berlin 1864.
3. Knapp, Die intraokularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
4. O. Becker, Atlas der pathol. Topographie des Auges. Wien 1875—1878.
5. Pagenstecher-Genth, Atlas der pathol. Anatomie des Auges. Wiesbaden 1875.
6. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch:
   a) Saemisch, Conjunctiva, Cornea, Sklera. Kap. III, 1875. S. 143, 308.
   b) Michel, Lider. Kap. IV, 1875. S. 415.
   c) De Wecker, Uvea. Kap. V, 1877. S. 540, 639.
   d) Leber, Sehnerv und Netzhaut. Kap. VIII, 1877. S. 910.
   e) Berlin, Orbita. Kap. XI, 1880. S. 658.
7. Fuchs, Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien 1882.
8. Wedl-Bock, Atlas und Handbuch der pathol. Anatomie des Auges. Wien 1886.
9. Treacher-Collins und Lawford, Sarcoma of the uveal tract. London 1892.
10. Lagrange, Études sur les tumeurs de l'œil et de ses annexes. Paris 1893.
11. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1894; Michel-Nagel, Jahresbericht.
12. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. Wien 1894.
13. Panas, Traité des maladies des yeux. 2 Bde. Paris 1894.
14. Ziegler, Lehrbuch der allg. Pathologie und pathol. Anatomie. Jena 1894.

NB. Die Litteraturverzeichnisse enthalten nur die Arbeiten des Jahres 1894. Sonst berücksichtigte Veröffentlichungen sind im Text angeführt.

Da die Histogenese und Struktur mancher Geschwülste des Auges und seiner Umgebung in vielen Punkten mit derjenigen analoger Neubildungen anderer Körperteile übereinstimmt, z. B. die der Sarkome, so soll nur soweit auf solche näher eingegangen werden, als durch den Bau des Organes besondere Eigentümlichkeiten veranlasst werden.

Es liegt also nicht in meiner Absicht, jede einzelne Geschwulstform in der Weise eingehend zu besprechen, wie dies in einem Handbuch der Ophthalmologie geschehen müsste. Bei mancher genügt der Name, um sie zu charakterisieren. Auch bieten eine ganze Zahl der alljährlich wieder, besonders in der englischen und amerikanischen Litteratur mitgeteilten „Fälle" keine Besonderheiten, die eine genaue Besprechung von ihnen allen rechtfertigen würden.

Immerhin ist dieses Kapitel ausführlicher zu behandeln, weil die Onkologie des Auges und seiner Adnexa auch dem Nicht-Okulisten und besonders dem pathologischen Anatomen Gegenstand des Interesses sein dürfte, da es wenige Stellen des menschlichen Körpers giebt, wo auf so kleinem Raum so zahlreiche und dazu komplizierte Gebilde sich zusammengedrängt finden, wie im Auge und seiner Umgebung; wenige Stellen deshalb auch, deren Geschwulstlehre so mannigfaltig und reich an einer Fülle interessanter Probleme ist.

NB. Eine Besprechung der Retinalgeschwülste, besonders des sogenannten Glioma retinae habe ich auf den nächsten Bericht verschoben, weil unsere Anschauungen darüber durch die Anwendung neuer Methoden, besonders der Golgi-Ramon y Cajalschen Chromsilberbehandlung, gerade jetzt sich erheblich zu ändern versprechen und mehrere grosse Arbeiten noch im Laufe dieses Jahres zu erwarten sind.

1. Lider, Conjunctiva, Cornea, Thränenwege.

15. Bronner, Lymphom aller vier Lider, durch Arsen geheilt. Verhandl. des internat. Kongresses in Edinburg. S. 202.
16. O. Burkhardt, Beitrag zur Lehre von den Grenztumoren von Conjunctiva und Cornea. Mitteil. a. d. klin. und med. Inst. der Schweiz. Bd. II. Heft 3. (Boërma cf. Orbita).
17. Castel, Lymphadenome de la conjonctive. La France médicale 1894. (Keine mikroskopische Unternehmung. Pseudoleukämie.)
18. D. Caggin, Papilloma of the reg. sclerocorn. Arch. of ophth. Vol. XXIII. S. 23.
19. Deyl, Über einige Entzündungen der Augenlider (Cysten). Prag 1894.
20. van Duyse, Dermo-epitheliome de la conjonctivo bulbaire. Annales de la soc. de Méd. de Gaud. 1894. Sept. (ref. Centralbl. S. 521).
21. (Fage, Epitheliomes des paupières, traité par le bleu de méthyle. La Clinique ophth. 1894.)
22. Hartrige, Osteoma of the conj. Transact. of the ophth. soc. of the united Kingdom. 18. Okt. 1894.
23. Kroschinsky, Angiom der Conj. und Möglichkeit seiner Spontanheilung. Beiträge zur Augenheilkunde. 1894. Juni.
24. Lagrange et Mazet, De l'opithélioma de la conjonctive bulbaire et de sa propagation dans le globe do l'œil. Arch. d'ophth. Tom. XIV. S. 768.
25. (Martin, Guérison d'un épithelioma du limbo sclérocorn. par des inject. do sublimé. Internat. med. Kongress in Rom, ref. Contralbl. S. 234.)
26. Mitvalsky, Ein Beitrag zur Kenntnis dor Hauthörner der Augenadnexa. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. XXVII.

27. Mitvalsky, Sur les myxomes de la cornée. Arch. d. ophth. Tome XIV. S. 480.
28. Piccoli, Lymphosarcomo de la plie sémilunaire. Congr. Rom., ref. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 384.
29. Purtscher, Mikrophthalmus und Cystonbildung im oberen Lide. Deutsche Naturforscherversamml. Wien, ref. Wiener klin. Wochenschr.
30. Saulay, Note sur le papillome conjonctival. Rocueil d'ophth. Tome IX. p. 543.
31. G. E. de Schweinitz, Epithelioma simulating ulcerated Meibomian cyst. Amer. ophth. soc. Transact. 1894 (ref. Centralbl. S. 489).
32. Schultze, Zwei bemerkenswerte Fälle von melanot. Sarkom der Conjunctiva. Zehenders Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. Januar.
33. Snell, Congen. serous cyst with Anophth. and Kryptophth. Transact. of the ophth. soc. London, ref. Annales d'ocul. Vol. CXI. p. 47.
34. G. Sourdille, Contribution à l'étude de l'épitheliome primitif des glandes de Meibomius. Arch. d'ophth. Tome XIV. p. 179.
34. Uhthoff, Eigentümliche Fremdkörpergeschwulst der Conj. bulbi. Verhandl. der Naturforscherversamml. in Nürnberg (1893).
35. Valude, Tumeurs bénignes et malignes des paupières. Union médicale VII, p. 457 nicht zugänglich.
36. Wagenmann, Über ein Papillom der Conjunctiva mit ausgedehnter Bildung von Becherzellen. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 2.
37. W. Wilmer, A case of melanotic giantcells, alveolar myxosarcoma of the eyelid. Transact. etc. America (nicht zugänglich).
38. Wintersteiner, Über Lidrandcysten. Verhandl. der Naturforscherversamml. Wien. Wien. klin. Wochenschr.
39. Weymann, M. P., Conjunctival polyps and their relation to malignancy. Ophth. Record. Nassville IV. p. 91, (nicht zugänglich).
40. M. W. Zimmermann, Primary melanotic sarcoma of the eyelid, with report of a case. Ophthalmic Review. Nr. 152. p. 184.
41. W. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 371.

2. Orbita, Nervus opticus, Thränendrüse.

42. Axenfeld, Bemerkungen zur Anatomie der Orbita. Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 42.
43. Boërma, Über einen Fall von symmetrischen Lymphomen der Orbita. Arch. f. Ophthalmol. Bd. XL. S. 219.
44. de Bono, Zur Kasuistik der Orbital-Osteome. Arch. di Ottalmol. Bd. I. Fasc. 5—6.
45. Dunn, Leukaemia with rare lymphoid growths of orbits and parotid glands. Ophthalmic Review. Nr. 151. S. 167.
46. W. Goldzieher, Über einen Fall von freibeweglichem Fibrom der Orbita. Centralbl. f. Augenheilk. März. S. 66.
47. Griffith, Some cases of orbital growths. Transact. of the ophth. soc. London.
48. Green, A case of exostosis of the orbit. Transact. of the Amer. ophth. soc.
49. Harlan, Three cases of malignant tumor of the orbit. Transact. of the Amer. ophth. soc. S. 70.
50. Kalt, Angiome encapsulé de l'orbite. Arch. d'Ophth. Tome XIII. p. 418.
51. Lange, Zwei Fälle von Melanosarkom der Orbita. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 60. (Lawford, Hydatid cyst ef the orbit. cf. „Bakteriologie und Parasiten.“)
52. de Lapersonne, Kyste orbitaire et microphthalmie. Internat. ophth. Kongress in Edinburg. ref. Centralbl. S. 310.
53. Müller, Exophth. des linken Auges, wahrscheinlich durch ein kleinzelligos Orbitalsarkom bedingt. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 47 (keine anatom. Untersuchung).

54. Martin, Tumeurs de l'orbite causées par sinusite frontale. Congr ophth. à Paris; und Arch. d'Ophth. T. XIV.
55. Mitvalsky, Recherches sur les tumeurs osseuses de la région orbitaire. Arch. d'Ophth Tome XIV. Nr. 10. p. 593.
56. Pignatari, Polype et abscès du sinus frontal. Revue générale d'ophth. p. 203. (Orbitalabscess oben innen durch Perforation einer mit Polypen besetzten Stirnhöhle.)
57. Purtscher, Mikrophthalmus mit Cystenbildung im Oberlid. Wien. klin. Wochenschr. Naturforscherversamml. Wien.
58. K. Scott, Sarcoma of the orbit. Transact. etc. London
59. Snell, Rapidly growing sarcoma in a child involoving both orbits, with secondary growths. ibidem.
60. Derselbe, Osteoma of the orbit. Transact. etc. London. Brit. med. Journ. Nr. 1747. p. 1360.
61. G. E. de Schweinitz und A. V. Meiggs, Round celled sarcoma of the anterior mediastinum: Extensive metastasis, including the brain, both choroid coats, oculomotor and optic nerves and external ocular muscles. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1894. August.
62. W. Stirling, On primary sarcoma of the orbit, with notes of twentynine cases. Ophth. Hosp. Rep. Dezember 1893, ref. Centralbl. S. 154.
63. de Vincentiis, Sull essoftalmo. Lavori della clinica ocul. dell Università di Napoli. 1894. Vol. IV.
64. de Vincentiis, Mucocoele etmoidale. Clin. ocul. di Napoli. Vol. III. p. 338.
65. Williams, Case of rapidly growing sarcoma of the orbit. Transact. etc. London. (Echinokokken cf. parasitäre Erkrankungen.)

a) Nervus opticus und seine Scheiden.

66. Adamük, Zwei Fälle von Neubildungen des N. opticus und der Orbita mit letalem Ausgang. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 129.
67. Ahlstroem, Tumor n. opt. Beitrag zur Augenheilk. Bd. XVI. S. 43.
68. Burnett, Swan M. Tumor of the intervaginal space of the optic nerve sheath. Transact of the Amer. ophth. soc. Vol. XXX, annual meeting. Washington 1894. (7jähr. Knabe, grosser Tumor der Optikusscheide; keine genaue mikr. Untersuchung. Ref.).
69. P. A. Cullan, Sudden monocular blindness lasting two months without ophthalmosc. changes; autopsy (Glioma [?] N. opt.). New-York eye and ear infarm. Rep. Vol. II. part. 1.
70. Darier, Tumeur du nerf optique. Ann. d'ocul. Tome CXII. p. 322. (Keine mikroskop. Untersuchung. Ref.)
71. Peters, Ein Fall von Drusenbildung am Sehnerven. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. V. S. 1093.
72. Tailor, Endothelioma delle guaine de N. ottico. Annali di ottalmol. 1894. Fasc. 1, 2.

b) Thränendrüse.

(Bronner, Lymphom cf. „Lider.")
73. Dianoux, Des tumeurs de la glande lacrymale. Ann. d'ocul. Bd. CXII. S. 81.
74. Sgrosso, Su di un sarcoma della glandola lagrimale e su di una speciosa alterazione delle cellule epitelialc del parenchima glandolare. Arch. di ottalm. Vol. I. S. 121.
75. Treacher-Collins and Lawford, Two cases of the lacrimal gland. Removal and microscopical examination of the tumours. The Royal London ophth. Hosp. Rep. Vol. XIII. Dez. 1893. (ref. Centralbl. 1894. S. 153.)

3. Tractus uvealis.

76. Armaignac, Tumeur de la chambre antérieur, iritis, hypopyon. Ann. d'ocul. Bd. CXI. p. 298. (Traumatisch? oder Condylom? Keine anat. Untersuch. Ref.)

77. Beaumont, Neoplasme of the iris. Transact. of the ophth. soc. London. Vol. XIV.
78. Clarke, Two cases of serous cyst of the iris. Vol. VIII. Internat. Ophth.-Kongress Edinburg. Verhandl. S. 141.
79. Friedenberg, A contribution of the pathology of sarcoma of the choroid. New-York eye and ear infarm. rep. Vol. II. part. 1. 1894. Jan. (nicht zugänglich).
80. Fromaget, Glaucome hémorrhagique, sarcome de la choroide Revue générale d'ophth. 1894, p. 159.
81. J. Griffith, A rare forme of primary intrave. melanoma. Brit. med. Journ. Nr. 1741. p. 1023.
82. M. Grosvenor, Cyst of iris. Transact. etc. London.
83. Gross, Sarcoma chor. Med. Ges. in Budapest, ref. Ann. d'ocul. Bd. CXI. p. 49.
84. Gepner, Zwei Fälle von Iriscysten. Medycyna 1. 1894. ref. Ann. d'ocul. Bd. CXII. S. 365.
85 (Ginsberg, Chorioiditis exsudativa und mehrfach gestielte polypöser Granulationsgeschwulst der Aderhaut als Pseudogliom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 322.)
86. von Hippel, Über recidivierende intraokulare Blutungen, bedingt durch einen Tumor. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 266.
87. Hirschberg, Melanot. Sarkom des Auges. Berl. ophth. Ges. ref. Centralbl.
88. Kamocki, A case of metastatic adenocarcinoma of the choroid. Arch. of Ophth. Bd. XXIII. S. 105.
89. Lang, Sarcoma of the choroid. Transact. etc. London.
90. Martens, Melanosarc. chor. bei angeborener Melanosis sclerae. Virchows Arch. Bd. CXXXVIII.
91. Mitvalsky, Ein Ciliarkörpergeschwulst nebst Bemerkungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVII, 2. S. 152.
92. Derselbe, Zur Kenntnis der Aderhautgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 4.
93. Elise v. Rosenzweig, Ein Fall von kongenitaler seröser Iriscyste. Beiträge zur Augenheilk. Bd. XIV. S. 34.
(de Schweinitz und Meiggs, doppels. metast. Aderhautsarkom, cf. 55.)
94. Schultze, Motast. Carcinoma of the choroid. Arch. of ophthal. Vol. XXIII. p. 108.
95. Tornatola, Sarcoma non pigmentato della chorioidea. Arch. di Ottalmol. 1894. Fasc. 1 u. 2.
96. Tailor, Angioma cavernos. della chor. Ann. di Ottalmol. 1894. Fasc. 1 u. 2.
97. Treacher-Collins, Case of a primary tumour of the ciliary body of glandular structure. Transact. etc. London.
98. Derselbe, Case of a patient with congen. excess of pigment in the uveal tract and pigmentation of the sclerotic in one eye, which late in life became the seat of a melanotic sarcoma. Transact. etc. London.
99. Webster, A case of sarcoma of the ciliary body and choroid. New-York med. Journ. Vol. LIX. Nr. 806. p. 592 (nicht zugänglich).

Ad 1. Lider, Conjunctiva, Cornea.

I. Epitheliale Neubildungen.

Da die Augendecken eine grosse Zahl verschiedener epithelialer Gebilde, besonders Drüsen enthalten, so ist es von Interesse, festzustellen, woher seine Epitheliome (im weitesten Sinne des Wortes) im einzelnen

Falle ihren Ausgang genommen haben. Die Untersuchungen der letzten Jahre, an ihrer Spitze Mitteilungen von Rumschewitsch, Fuchs, Salzmann u. a. haben gezeigt, dass eine genaue histologische Analyse vielfach Unterscheidungen ermöglicht, die früher nicht getroffen wurden, und auch jetzt noch rein klinisch sich nicht immer sicher treffen lassen.

a) Maligne Epitheliome.

Wie an anderen Körperstellen, so ist auch hier ein Lieblingssitz der eigentlichen Carcinome die Stelle, wo verschiedene Epithelien, das heisst Schleimhaut und Epidermis zusammentreffen, nämlich der Lidrand. Das hier mit Vorliebe entstehende Carcinom der äusseren Lidhaut hat meist alle Eigenschaften des Ulus rodens der übrigen Haut. Die schnell in die Tiefe greifende, metastasierende Form ist erheblich seltener (s. u. Drüsencarcinome); es wächst vielmehr meist ziemlich langsam und mehr in die Fläche wie in die Tiefe, hat wenig Neigung zur Metastasenbildung, um so grössere aber zu lokalem Recidiv; es besteht aus derben Epithelzapfen, die weit über den Bereich der Ulceration hinaus sich netzförmig ins subkutane Gewebe erstrecken können und reichliche Hornperlen zu enthalten pflegen. Sie sind häufiger am unteren Lide als am oberen und sitzen besonders gerne in der Nähe der Lidwinkel, diesen Insulten am meisten ausgesetzten Stellen. Sie können auf die Conjunctiva übergreifen, doch ist diese beim Lidcarcinom fast immer sekundär beteiligt, eigentliche primäre Schleimhautcarcinome scheinen hier kaum vorzukommen, soweit sie nicht den Drüsen entstammen. Dagegen beschreibt Harlan[1]) ein in die Orbita gewuchertes Epitheliom, das vom Thränensack ausging.

Eine Prädilektionsstelle für die Epithelgeschwülste der Conjunctiva, besonders auch die Carcinome, ist dagegen der Limbus sclerocornealis; auch hier trifft Schleimhaut mit anders geartetem Gewebe zusammen, obwohl wir dies nicht ganz in Parallele setzen dürfen mit dem Lidrand, den Lippen etc., da die Unterschiede zwischen Hornhaut- und Conjunctivalepithel weniger hochgradig sind. Die Vorliebe zu Wucherungen an dieser Stelle, besonders im Bereiche der Lidspalte, giebt sich schon durch die Häufigkeit des Pterygimus und papillomatöser Exkrescensen zu erkennen. Die letzteren können im Anfang mit den Carcinomen verwechselt werden; bei längerem Bestehen aber kommen deutliche Unterschiede: Während das Carcinom episkleral und an der Oberfläche der Cornea sich ausbreitet, um bald in ganzer Breite hier fest-

1) Transact. of the Amer. ophth. soc., ref. Ann. d'ocul. CXII, p. 140.

zu haften, pflegen die Papillome verschieblich zu bleiben, keine grosse Flächenausdehnung anzunehmen und nach einigem Bestehen sich zu stielen. Sie pflegen zwar nach der Abtragung sich gern wiederzubilden oder auch an einer anderen Stelle des Limbus neu hervorzutreten, sind aber nie im eigentlichen Sinne des Wortes malign, indem sie das Auge sonst in keiner Weise gefährden, und es war deshalb unzweckmässig, wenn Caspar (Arch. f. Augenheilkunde 1890) auch die Papillome „bösartig" nennen wollte. Eine Ausnahme bilden diejenigen meist der Conjunctiva palpebralis angehörenden Fälle, wo sich im Innern eines unschuldig aussehenden Polypen beginnende Sarkome etc. verbergen, wie denn überhaupt die Tumoren der Conjunctiva sich zu stielen pflegen, offenbar infolge des fortgesetzten Lidschlages. In solchen Fällen handelt es sich dann aber nicht um bösartige epitheliale Neubildungen.

Das Carcinom des Corneosklerallimbus — solche der eigentlichen Cornea sind bisher nicht mit Sicherheit beobachtet — präsentiert sich meist als eine blassrote, derbelastische, höckerige Masse; es teilt mit allen epibulbären, malignen Tumoren die Eigentümlichkeit, dass es sich entlang der Cornea und Sklera ausbreitet, aber erst sehr spät ins Innere des Auges eindringt, indem die genannten Häute einen ausserordentlichen Widerstand bieten. In seltenen Fällen kann so das ganze, noch geschlossene Auge, wie ein Kern eingemauert, in der Geschwulst sitzen (Tumeurs epitheliales péribulbaires" von Lagrange, Heyder, Archiv für Augenheilkunde XVII. 1887, S. 294). Eine interessante und sehr seltene Ausnahme stellt demnach der Fall von Lagrange und Mazet (10) dar, wo bei einer 65jährigen Frau schon frühzeitig, als der seit zwei Jahren bestehende Tumor aussen erst Mandelgrösse hatte und mit der Sklera noch nicht fester verwachsen war, ein schmaler Zug von Geschwulstzellen sich bis in den Suprachorioidealraum fortsetzte, um hier in einem grösseren Knoten zwischen Sklera und Ciliarkörper anzuschwellen, der bis Äquator nach hinten und nach vorne zum Schlemmschen Kanal reichte. Es sind solche Fälle, wie sie Parisotti[1]) und Wedl-Bock (8, S. 305) schon früher mitgeteilt haben, ein Hinweis, dass selbst in scheinbar frühem Stadium die Abtragung dieser so bösartigen Geschwulst ohne Entfernung des Auges unter Umständen nicht ausreicht. Lagrange und Mazet haben offenbar recht, wenn sie unter Beifügung von fünf beweisenden Holzschnitten den episkleralen Tumor für den primären erklären. Die beiden bisher beschriebenen Fälle von Carcinom resp. Adenom des Corp. cil. (oder nach Treacher Collins und Nicati der „glande de l'humeur aqueuse") zeigten ausgesprochen tubulären Bau, während in diesem Falle die cha-

[1]) Diskussion zu Martins Vortrag (25).

raktcristische Struktur der Limbuscarcinome vorlag: Solide, dicke Epithelzapfen, bestehend aus polygonalen, vielfach gerifften Zellen, in der Mitte der Zapfen häufig ein infiltriertes Blutgefäss, vielfach auch Epithelperlen. Lagrange und Mazet konnten nach der Methode von Borrel auch zahlreiche coccidienähnliche Zelleinschlüsse nachweisen, welche sie aber wohlweislich nicht für parasitär erklären, wie dies von Pasquale Sgrosso (1892) geschehen war.

Wenn überhaupt Geschwülste ins Auge hinein durchbrechen, so pflegt dies zunächst an denselben Stellen zu sein, wo auch von innen nach aussen (Glioma ret., Sarc. chor.) dies zu geschehen pflegt, nämlich entlang den Gefässen und Nerven an deren Durchtrittsstelle durch die Sklera. Es pflegt sich dann anfangs durch die Sklera nur ein dünner Zug von Geschwulstzellen fortzusetzen, um dann auf deren Innen- oder Aussenfläche, wo keine solchen Hindernisse sind, zu grösseren Knoten anzuschwellen. Diese Widerstandsfähigkeit der Sklera, die nur für die infektiösen Granulationsgeschwülste weniger gilt (Tuberkulose, Gumma) lässt sich auch daran erkennen, dass sie selbst bei vollkommener Ausfüllung der Orbita und des Augeninnern mit Geschwulstmasse doch noch lange Zeit sichtbar bleibt.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass in der Litteratur auch eine Anzahl von sog. „Melanocarcinomen" des Corneosklerallimbus sich findet; die Differentialdiagnose zwischen beginnendem Sarkom und Carcinom hat offenbar öfters Schwierigkeiten geboten, um so mehr, als diese Tumoren nicht selten aus anfangs gutartigen Naevi (Melanomen) sich entwickeln und erst allmählich den Charakter einer bösartigen Geschwulst annehmen. Panas (13) berichtet sogar, dass nach seiner Erfahrung auch bei jugendlichen Personen die melanotischen Sarkome des Limbus eine Ausnahme seien, in der Mehrzahl der Fälle herrsche auch hier ein carcinomatöser Bau vor. Es soll nur das reichliche Zwischengewebe oft reicher an spindelförmigen Pigmentzellen sein; für die carcinomatöse Natur spreche auch, dass diese Form häufig auch bei alten Leuten vorkomme, langsam wachse und wenig Neigung zu Metastasen, dagegen sehr grosse zu lokalen Recidiven habe. Diese beiden letzteren Argumente sind natürlich nicht durchgreifend; entscheidend ist die histologische Untersuchung. Allein die fünf von Panas genau beschriebenen Fälle sind auch nicht so beweisend, wie Panas angiebt. Die von Panas als „boyaux épithéliaux" bezeichneten Zellnester zeigen allerdings epithcloide Zellen; aber z. B. bei Fall I schien nur an einer kleinen Randstelle ein Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel zu bestehen, das im übrigen über die im Bindegewebe gelegene alveoläre Geschwulst glatt hinwegzieht, wie dies beim Carcinom nicht der Fall ist. Es scheint viel annehmbarer, dass hier ein

„alveoläres Sarkom" vorliegt, dessen Zellen, wie so oft, epithelialen Charakter tragen; solche Tumoren sind hier von Schulze (32) u. a. beschrieben worden. Auch in der Aderhaut sind ähnliche Alveolarsarkome ja oft als „Krebse" beschrieben worden und tragen heute noch den Namen „Sarcoma carcinomatodes" (Virchow). Ebenso ist mir nicht überzeugend die epitheliale Natur des Falles fünf, obwohl in dem Gewebe zahlreiche kleine „epitheliale" Cysten lagen. Die Geschwulst hatte sich hier, wie bei Fall vier, aus einem kleinen angeborenen Naevus entwickelt. In den anderen Fällen ist allerdings auch eine Wucherung des Epithels vorhanden; z. T. wären auch die „epithelialen" Zellen selbst pigmentiert. Die carcinomatöse Natur der Limbusmelanome dürfte demnach noch der Diskussion unterliegen.

(Die von Martin (25) mitgeteilte „Heilung" eines Recidivs eines Limbuscarcinoms durch Sublimatinjektionen, durch die offenbar eine Verätzung der Geschwulst erreicht wurde, wird wohl nur Nachahmung finden, wenn, wie in Martins Fall, die Enucleation verweigert wird. In diesem Falle selbst erschien ein nochmaliges Recidiv, das ebenfalls auf Sublimat verschwand; bis zur Publikation waren seitdem zwei Jahre vergangen. Auch die noch hie und da geübte Pyoktanintherapie, ebenso die mit anderen Ätzmitteln ist für die malignen Tumoren des Auges und seiner Umgebung unzuverlässig und aus allgemein pathologischen Gründen nicht zu empfehlen, ganz abgesehen davon, dass die operative Entfernung mit nachfolgender Plastik auch kosmetisch sicherer zum Ziele führt, als die in ihrer Wirkung schlecht zu berechnenden Ätzungen.)

Wie schon oben hervorgehoben wurde, haben Carcinome und gutartige Polypen des Limbus das Gemeinsame, dass auch die letzteren gern recidivieren. Aber der von Coggin (18) beschriebene Fall wird doch wohl mit Unrecht von ihm als Papillom bezeichnet. Die viermal recidivierte, flache Geschwulst sass wie ein dicker Pannus vom Limbus ab bis zur Mitte der Hornhaut fest auf und bestand aus dichten, unregelmässigen Massen epithelialer Zellen, in ihrer Mitte gefässreiches Bindegewebe. Van Duyse (Referat in den Annales d'ocul.) erklärt den Tumor wohl mit Recht für ein flaches Epitheliom.

In manchen beginnenden Fällen ist die Deutung, ob gutartig oder bösartig, in der That für die Limbusepitheliome sehr schwierig. Das Carcinom kommt allerdings vorwiegend bei alten Leuten vor, ist aber in seltenen Fällen selbst bei Kindern beobachtet (Lagrange). Die Schnelligkeit des Wachstums kann ebenfalls wechseln, desgleichen, wenigstens zu Beginn, der Grad der Verwachsung mit der Unterlage. Mit Recht legt daher van Duyse (20) in seiner interessanten Arbeit auf die sorgfältige Entfernung auch der gutartig erscheinenden Limbustumoren besonderen

Wert. Er selbst beschreibt einen eigentümlichen Fall, nach dem Beispiel Parinauds unter dem Namen „Dermo-Epitheliome".

An dem linken Auge eines 4½jährigen Mädchens hatte sich aus einem kleinen Pünktchen innerhalb von 4 Jahren eine flache, glatte, gelbliche, verschiebliche Geschwulst entwickelt, welche den vorderen temporalen Bulbusabschnitt überzog, auch die Hornhaut in einer Breite von 2 mm überlagernd, ohne mit ihr zu verwachsen. Im horizontalen Meridian war sie etwa 3—4 mm dick, um von da aus nach oben und unten allmählich sich zu verjüngen. Exstirpation. Mikroskopisch zeigte sich eine starke Epithelwucherung in Gestalt alveolar angeordneter Stränge, die bis zum „Stratum proprium" der Conjunctiva zogen, das subconjunctivale Gefässo aber frei liessen; das zwischenliegende Bindegewebe war sehr gefässreich. Zahlreiche Kernteilungen und Becherzellen. Einen ähnlichen Fall soll nach van Duyse früher Kalt als Epithelioma benignum beschrieben haben; auch van Duyse sieht in der fehlenden Infiltration des subconjunctivalen Gewebes den Beweis der Gutartigkeit. Wir haben es jedenfalls mit einer kongenitalen Anlage zu thun, wie ja überhaupt der Limbus sclorocornealis oft der Sitz angeborener Geschwülste, besonders der Dermoido ist. Der eigontümliche platte Bau der Geschwulst ist wohl auf die Wirkung des Liddruckes zurückzuführen und z. B. bei polypoiden Geschwülsten des Bindehautsackes ein bekanntes Vorkommnis. Panas (13, S. 290) erklärt sich gegen die Aufstellung einer besonderen Form der „Dermoepitheliome", da sich aus ihr im weiteren Verlaufe auch bösartige Geschwülste entwickeln könnten.

Ausser den genannten zwei Hauptformen maligner Epitheliome, dem Carcinom des Lidrandes und dem des Corneosclerallimbus, welche einfache Epithelkrebse darstellen, können noch in selteneren Fällen solche von den Drüsen der Conjunctiva resp. der Lider ausgehen. Es sind bisher bekannt:

1. Ein malignes Epitheliom der Meibomschen Drüsen. Schon Salzmann[1]) hat 1891 einen Fall als „Adenom der Meibomschen Drüsen" beschrieben, der zwar histologisch reinen Drüsenbau zeigte, klinisch aber so schnell gewachsen war unter Infiltration sämtlicher Teile des wallnussgross verdickten Oberlides, dass er danach ganz das Gepräge der bösartigen Geschwulst an sich trug. Leider hat sich die Patientin der weiteren Beobachtung entzogen.

Einen unzweifelhaft bösartigen Tumor der Meibomschen Drüsen teilt Sourdille (34) mit:

Bei einem 59jährigen Manne fand sich im Tarsus eine erbsengrosse, chalazionähnliche, schmerzhafte, nach innen perforierende Verdickung, die schon 12 Tage nach der ersten Exstirpation recidivierte, sich rapid vergrösserte und mit der Haut fest verwuchs. Sie zeigte mikroskopisch sehr grosse Epithelzellen, wie solche sich in den Meibomschen Drüsen finden, aber im Gegensatz zu Salzmanns Fall ganz atypischen, nicht mehr acinösen Bau mit unregelmässiger Atrophie der Zwischenwandungen; an einzelnen Teilen schleimige Degeneration. In den Geschwulstzellen lagen zahlreiche psorosperimenähnliche Einschlüsse, ein bei so schneller Entwickelung nicht häufiges Vorkommnis. Sourdille fand in der Litteratur nur einen analogen Fall von Allaire.

Ganz ähnlich ist der Fall von de Schweinitz (31) doch war hier noch ein alveolärer Bau erkennbar.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 292.

2. Ein Drüsencarcinom des Lides, das wahrscheinlich von den acinotubulären Drüsen Krauses ausging und neben atypischer Epithelwucherung zahlreiche tubulöse Gebilde erkennen liess, hat Fuchs (Arch. f. Ophth., Bd. XXIV 2., S. 121) beschrieben. Im Zwischengewebe fand sich reichlich hyaliner Knorpel.

3. Ein Adenocarcinom der Schweissdrüsen der Lidhaut, ferner Carcinome, die von den Talgdrüsen der Haut oder der Karunkel ausgehen. Die ersteren beiden bilden, zunächst subkutane rundliche Knoten, zerfallen später, sind aber nach den Angaben von Panas (13, T. 1, S. 124) bezüglich ihrer Ausbreitung in die Tiefe und der Metastasenbildung erheblich bösartiger. Ihr klinisches Bild stellt sich anfangs nicht als das eines malignen Epithelioms dar; um so wichtiger ist ihre Kenntnis.

Ebenso ist von Wichtigkeit, dass die tarsalen Carcinome anfangs leicht mit einfachen Chalazien verwechselt werden können.

4. Ein Cystadenom des Thränensacks beschrieben von Cirincione (Ann di Ottalmol. 1890. Bd. XIX, S. 359).

Damit wären die malignen epithelialen Neubildungen im eigentlichen Sinne des Wortes erschöpft; es wurde aber schon hervorgehoben, und es ist dies eines der praktisch wichtigsten Ergebnisse der letzten Jahre, dass sich in einem scheinbar gutartigen Polypen oder Papillom der Conjunctiva ein anderer bösartiger Tumor verbergen kann.

Schon Parisotti, S. Fuchs, Schirmer[1]) und Elschnig[2]) fanden in der Mitte solcher Gebilde fibromatöse und adenomatöse, ja Falko (Klin. Monatsbl. 1873 S. 326) sarkomatöse Zellmassen. Besonders oft scheinen auch kleine Angiome in solchen Polypen zu sitzen (Kroschinsky (23), Rampoldi e Stefanini, Annali di Ottalmol. XIII, 1893). Dazu fügt Zimmermann (39) die interessante Mitteilung, dass auch tuberkulöses Gewebe den Kern eines Polypen bilden kann; die histologische Struktur und der Befund von Tuberkelbacillen lassen hieran keinen Zweifel. Und zwar war gerade in diesem Falle ein langer Stiel vorhanden; Zimmermann betont demnach im Gegensatz zu Kroschinsky (23) mit Recht, dass der Stiel kein ausschliessliches Merkmal gutartiger Polypen sei. In der Mehrzahl der Fälle allerdings werdendie eigentlichen malignen Geschwülste schon

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 1. S. 216. cf. dort die Litteratur.

[2]) Über die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIX, S. 63. 1889.

frühzeitig mit der Unterlage verwachsen, wodurch die offenbare Neigung der Conjunctivaltumoren zur Stielbildung verhindert wird. Dass aber z. B. auch ein Sarkom an einem langen Stiele sitzen kann, zeigt die Mitteilung Blochs. (Ein Fall von Leukosarkom der Conjunctiva. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 51.) Es ist diese Stielung insofern von hervorragendem Interesse, als wir in ihr einen Vorgang erkennen müssen, welcher der Verbreitung der Geschwulst in die Tiefe hinderlich ist. Ja, wir müssen sogar, wie Kroschinsky für das Angiom hervorhebt, in ihr die Möglichkeit einer Art von Selbstheilung erblicken.

Es ist jedenfalls klar, dass für die Conjunctiva das Wort „Polyp" meistens nicht eine bestimmte Geschwulst bezeichnet, sondern nur eine Form, welche Tumoren der verschiedensten Art infolge der lokalen mechanischen Verhältnisse anzunehmen lieben (s. u.).

b) Gutartige Epitheliome.

Wie schon erwähnt, gehören wahre Polypen der Bindehaut — sie seien an dieser Stelle kurz erwähnt, obwohl sie keine reinen Epitheliome sind — d. h. Hyperplasien derselben in ihrer ganzen Dicke mindestens zu grossen Seltenheiten; Schirmer giebt an, sie wären überhaupt noch nicht beschrieben Jedenfalls handelt es sich meistens um andere, nur gestielte Tumoren.

Eine Art von echt polypoider Wucherung dagegen stellen die sogenannten papillären Hypertrophieen der Conjunctiva palpebralis beim Frühjahrskatarrh und anderen chronischen Entzündungen dar. Dieselben sind jedoch keine echten Geschwülste, sondern ein Symptom, das mit dem ganzen Prozess sich entwickelt und wieder verschwindet. Ausserdem pflegt das Epithel dabei erheblich zu proliferieren. Tumorartig können auch die Wucherungen des Limbusepithels werden, wie sie beim Frühjahrskatarrh von Reymond, Uhthoff u. a.[1]) histologisch untersucht wurden. Sie bestehen bekanntlich aus einer mächtigen Epithelhypertrophie; esbilden sich starke, unregelmässige Zapfen in die Conjunctiva hinein, die eine gewisse Ähnlichkeit mit carcinomatöser Wucherung zeigen, aber ebenfalls alljährlich kommen und wieder vergehen. Besonders wichtig sind die atypischen Limbuswucherungen beim Frühjahrskatarrh, weil sie besonders mit eigentlichen Tumoren verwechselt werden können.

1. Es kommen, wie schon Michel (11) angiebt, ohne deutliche sonstige Veränderungen umschriebene Verdickungen vor, die einer Pinguecula ähnlich sehen; ein wahrscheinlich hierher gehörigen Fall hat Gallenga[2]) als „Tilom" beschrieben.

2. Es können, wenn die Wucherungen unvollständig abgetragen oder kauterisiert sind, sogar getrennt vom Limbus auf der Cornea Knoten wiederkehren, die man für Recidive maligner Geschwülste halten kann. Beides habe auch ich beobachten können. Charakteristisch ist für alle diese Fälle das doppelseitige, meist symmetrische Auftreten sowie die Anamnese. Meistens sind auch die anderen Symptome vorhanden: Weisslicher, porzellan-

1) cf. Die Dissert. von Rabe, Marburg 1893.

2) Giurnale della R. Aead. di Medic. di Torino 1885. Fasc. 10—12.

artige Beschaffenheit der Lidschleimhaut (diffuse Epithelverdickung), polypöse Wucherungen besonders oben im Verein mit den Veränderungen am Limbus. Die Ätiologie des sonderbaren Prozesses ist bisher noch nicht bekannt.

Auch in der Arbeit von Burckhard ist ein atypischer Fall von Frühjahrskatarrh mitgetheilt.

Häufig dagegen sind auf der Bindehaut echte Papillome. Dieselben sind von den anderen polypoiden Tumoren makroskopisch oft nur daran zu unterscheiden, dass ihre Oberfläche granuliert ist, ähnlich einer Apfelsinenschale. Histologisch ist die Bildung langer papillärer Zotten stets deutlich. In dem überkleidenden Epithel können nach den übereinstimmenden Angaben von Wagenmann (35) und Zimmermann (39) massenhafte Becherzellen sich finden; es ist dies auch insofern von Interesse, als die Untersuchungen Greens (cf. S. 149) die Existenz von Becherzellen schon in der normalen Bindehaut von neuem festgestellt haben.

Es kommen übrigens auch seltene Fälle vor, wo die ganze Conjunctiva mit zahlreichen papillomatösen Zöttchen besetzt ist; die Fälle von Wagenmann und Zimmermann betrafen einzelne grössere Geschwülste. Ihr Lieblingssitz sind: Conjunctiva tarsi, Limbus corneoscleralis, Caruncula lacrimalis, Thränensack.

Unter den Papillomen der äusseren Haut ist von Interesse das Cornu cutaneum, wie Mitvalsky (27) ein solches unter Beifügung zweier schöner Tafeln eingehend schildert. Es handelte sich um ein 4,2 cm langes, 1,5 cm an der Basis breites Unterlidhorn bei einem 40jährigen Manne, das sich langsam aus einer kleinen Warze entwickelt hatte, wie solche von Horner, Herzog Karl Theodor, Lagrange und anderen schon beschrieben sind. Mitvalsky tritt bezüglich der Histogenese den Ansichten von Bätge und Unna bei, welche nicht in einer Verlängerung der Papillen das erste sehen, sondern in einer Wucherung der tiefen Epithelschichten gegen das Corium hin, durch welche das Horn immer mehr emporgehoben wird. Fast immer finden sich reichliche Hornperlen. Es ist zu bedenken, dass an anderen Körperstellen häufig ein Carcinom sich an ein Hauthorn anschloss; an den Lidern ist dies nach den von Mitvalsky zusammengestellten 17 Fällen der Litteratur nicht beobachtet worden.

Von den sonstigen gutartigen Epitheliomen der äusseren Haut verdienen die Warzen und Nacvi, wenn man sie überhaupt hier anführen darf, als einfache Hypertrophieen keine besondere Besprechung.

Auch das Molluscum contagiosum, (Epithelioma molle) der Lidhaut unterscheidet sich nicht von demjenigen anderer Körperstellen; es ist nicht so selten, wie vielfach angegeben wird, wird sicher mit einem Milium u. s. w. gerade am Lidrande oft verwechselt. Auch die Ophthalmo-

logen fassen die Molluscumkörperchen als Degenerationsprodukte der Zellen, nicht als parasitäre Gebilde auf (Panas, Michel u. a.).

Gutartige Epithelgeschwülste, von den Drüsen ausgehend.

1. Adenome: Wir kamen aus den Arbeiten von Fuchs (Arch. f. Ophth. XXIV, 2 S. 121), Baldauf (Dissertation, München 1870) und Bock (Wiener klin. Wochenschrift), wie sie von Salzmann (l. c.) citiert werden, ferner von Gosselin (Gazette des hôspitaux 1880, nach Bock [8]), zweifellose Adenomen der Meibomschen Drüsen. Sie bilden langsam wachsende, derbe Knoten im Tarsus, die wie Chalazien aussehen können, aber diese schliesslich doch an Grösse übertreffen und dadurch histologisch kenntlich sind, dass sie nicht aus Granulationsgewebe, sondern aus von grossen Epithelzellen gefüllten, meist durch Septen von einander getrennten Acini bestehen, die ganz denen der Meibomschen Drüsen gleichen und mit ihnen zusammenhängen. Ein deutliches Lumen zeigen diese Acini nicht, wohl aber oft Zerfall der im Centrum gelegenen Zellen. Über den ebenfalls nahestehenden Fall, den Salzmann selbst 1891 beschrieben hat cfr. S. 39.

Es liegen ferner Fälle vor, in denen ein Adenom einer tarsalen Schleimdrüse (acinotubuläre Drüse Krauses) bestand[1]). Diese durch ihre Lage resp. Ursprung im hinteren Teile des Tarsus charakterisierte Geschwulst war darum von der ersterwähnten sicher zu trennen, dass sie vorwiegend aus tubulösen Drüsenmassen bestand, wie solche in den Krauseschen Drüsen gefunden werden. Sie hatte ungefähr die Grösse einer Haselnuss und prominierte stark nach innen gegen den Bulbus.

Es giebt ferner Fälle von Adenom der modifizierten Mollschen Schweissdrüsen; ein solches ist ebenfalls von Salzmann (l. c.) beschrieben. Dasselbe war etwa wallnussgross und ging vom Lidrande aus besonders nach unten. Zwischen den tubulösen Massen war hier und da stärkeres fibromatöses Bindegewebe eingelagert. Die Struktur der einzelnen Schläuche war noch insofern charakteristisch, als auf einer Basalmembran eine innere epitheliale Schicht aufsass, deren Zellen nach dem Lumen hin miteinander zu verschmelzen schienen. Auch das „Perithel", d. h. die aussen auf der Basalmembran aufliegende Schicht endothelialer Zellen war meist noch deutlich, während die den Schweissdrüssen eigenen glatten Muskelfasern an der Proliferation nicht teilgenommen hatten. (Nicht zu

1) Maauro, Adenoma delle glandole tarso conjunctivali di Ciaccio. Rivista internat. di Med. e Chir. Vbl. IV. Nr. 4. p. 209. Rumschewitsch, Zur Onkologie der Lider. Monatsbl. f. Augenh. 1890. Okt.

verwechseln ist dieses Adenom mit dem klinisch sehr ähnlichen „Granulom" der Mollschen Drüsen"[1]), bei denen die Drüse nur in Granulationsgewebe eingebettet ist.) Auch die Zeissschen Balgdrüsen des Lidrandes können Adenome liefern (Balzer und Ménétrier u. a.[2]).

Ihm nahe stehen die Adenome der Schweissdrüsen der Lidhaut (Fuchs, l. c.). Auch von der Karunkelgegend gehen nach den Untersuchungen Schirmers[3]) gutartige, polypoide Geschwülste aus, die den Talgdrüsen oder den acinotubulären Drüsen (accessor. Thränendrüsen) entstammen und deren Merkmale tragen. Zum Teil nehmen sie ihren Ursprung aus der Conjunctiva neben der Karunkel, also aus Stellen, wo normalerweise solche Drüsen sich nicht finden. Alsdann handelt es sich wohl um Wucherungen versprengter Drüsen (Schirmer). Diese bisher bekannten vier Adenome waren gestielt und klinisch nicht als solehe zu erkennen.

2. Drüsengeschwülste durch Anomalien der Sekretion, Cysten.

Das Atherom und Milium der Lidhaut bieten keine Besonderheiten. Bekannt ist die Häufigkeit der Dermoidcysten sowohl in der Orbita als besonders unter der Haut des Oberlides, aussen am Orbitalrand. Ihre Erklärung finden sie bekanntlich darin, dass hier, wo Oberkiefer, Stirn und Nasenfortsatz beim Fötus zusammentreffen, besonders leicht Abschnürungen epithelialer Keime geschehen. Es ist in dieser Hinsicht von einer gewissen Bedeutung, dass Axenfeld[4]) und Gallenga[5]) gefunden haben, dass sehr häufig in der normalen Orbita sowohl vorn wie hinten sich Stückchen versprengten hyalinen Knorpels finden, ein Beweis, dass auch der knochenbildende Apparat an dieser Versprengung Teil nimmt, obwohl Tumoren aus solchem Knorpel bei der Seltenheit der Enchondrome wohl selten nur entstehen. Übrigens muss auch die Entstehung von Osteomen auf diesem Wege für möglich gelten. Im übrigen zeigen diese Dermoidcysten der Lider pathologisch anatomisch keine Besonderheiten.

Dagegen sind kurz hervorzuheben die Dermoide der Conjunctiva, besonders die des Corneosklerallimbus[6]). Sie stellen grau-

---

[1]) Maauro, Ann. di Ottal. T. XX. p. 324. 1890.

[2]) Rumschewitsch, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890. Okt.

[3]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 1. S. 216. 1891.

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 47.

[5]) Arch. di Ottal. Vol. II. Fasc. 9—10. p. 1. 1895.

[6]) cf. eine ausführliche Litteraturangabe bei Wagenmann, Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 2. S. 114. 1889, ferner Gallenga, Giornale della R. Accademia di Medicinia. 1888. Nr. 4—5.

weisse, weiche, glatte Geschwülste dar, die der Hauptmasse nach aus fibromatösem, seltener knorpeligem oder lipomatösem Gewebe bestehen, das von epidermoidaler Haut überzogen ist, in welcher Haare und Drüsen zu sitzen pflegen. Sie können die Hornhaut zum Teil überlagern, ja sie bedecken, und sitzen mit Vorliebe aussen am Limbus. Sehr häufig finden sich gleichzeitig andere Missbildungen, besonders Lidkolobome etc. Natürlich darf man hier nicht von Dermoid„cysten" reden, es handelt sich vielmehr immer nur um die Einlagerung inselförmiger Epidermisstücke in die Schleimhautoberfläche.

Kurz besprochen seien die Retentionscysten des Lidrandes, über welche aus dem Jahre 1894 Arbeiten von Deyl (19) und Wintersteiner (37) vorliegen.

Deyl (19), dessen Untersuchungen über die Ätiologie des Chalazions auf S. 32 besprochen sind, stellt fest, dass die einfache Retention nur Infarkte, selten kleine Cysten in den Meibomschen Drüsen setzt. Man findet sie z. B. mitunter in Lidern mit narbiger Verödung der Ausführungsgänge (Trachom, Pemphigus). Das feste Gewebe der Tarsus lässt jedoch es meist zur Bildung grösserer Cysten nicht kommen, resp. die Drüsen selbst atrophieren.

Häufig sind dagegen Cysten der Mollschen modifizierten Schweissdrüsen. Sie sitzen oberflächlich nahe der inneren Lidkante und können bis kirschkerngross werden; die Mehrzahl der Lehrbücher giebt an, dass sie von den unmittelbar benachbarten Cysten der Cilienbalgdrüsen sich durch ihren hellen, fast durchsichtigen Inhalt unterscheiden. Dass dies ausnahmsweise nicht zutrifft, lehrt die Mitteilung von Deyl (19): Derselbe fand eine durchscheinende Cyste von einer Talgdrüse, eine solche mit weissem Inhalt von einer Mollschen Drüse ausgehend. Das letztere besonders ist leicht erklärlich, da die Mollschen und die Zeissschen Drüsen bekanntlich zusammen in den Haarbalg münden.

Wintersteiner (38) betont, dass je nach dem Ausgangspunkt die Cysten der Mollschen Drüsen verschiedenes Epithel zeigen können. Ist der eigentliche Drüsenschlauch cystisch degeneriert, so findet man einschichtiges Cylinderepithel auf einer Basalmembran, deren Aussenseite mit einer Lage endothelialer Zellen besetzt ist (Perithel). Ektasiert der Ausführungsgang, so findet man Plattenepithel, kein Perithel. Diese Mollschen Retentionscysten sind nach Wintersteiner in der Gegend des inneren Lidwinkels am häufigsten, weil sie hier am zahlreichsten, ihre Ausführungsgänge unter dem Druck relativ starker Muskelfasern (M. Riolani) stehen und ausserdem hier besonders leicht durch den Lidschlag Schmutz und Sekret in ihre Ausführungsgänge getrieben wird. Eine che-

mische Untersuchung des Inhaltes ergab Eiweiss und Kochsalz (gelöst), ferner Gyps (gepaarte Schwefelsäuren) in geringer Menge.

In manchen Fällen enthalten die Retensionscysten der Zeissschen Balgdrüsen eine mehr ölige Flüssigkeit. (Ölcysten, Honigcysten.)

Retentionscysten der konjunktivalen Drüsen werden jedenfalls nur selten beobachtet. Die beiden Beobachtungen Rampoldis[1]) stellen wahrscheinlich Retentionscysten der Fornixdrüsen dar, entsprechend denen der Thränendrüse. Solche der tarsalen Schleimdrüsen sind s. B. von Antonelli[2]) beobachtet. Dagegen sind einzelne Fälle von Cystenbildung im Anschluss an Blutungen beschrieben (z. B. Mitvalsky). Relativ häufig scheinen Retentionscysten in der drüsenreichen Karunkel vorzukommen (Peschel[3]), Szokalski[4]), doch entsprechen dieselben denen der Epidermis-Talgdrüsen.

Die seltenen, in der Conjunctiva bulbi beobachteten wasserklaren Cysten stellen keine Retentionscysten epithelialer Drüsen dar, deren Existenz hier bekanntlich überhaupt noch zweifelhaft ist. Entweder es sind Lymphangiektasieen, wie solche von Folli beschrieben werden, resp. Lymphangiome, die übrigens auch am Lidrande vorkommen[5]), oder es bilden sich bei der Entwickelung eines Pterygiums Epitheleinstülpungen (Gallenga[6]), oder es hatte, wie z. B. Uhthoff[7]), Laqueur u. a. beschreiben, ein Trauma epitheliale Teile der äusseren Haut, z. B. eine Cilie in die Conjunctiva verpflanzt, ähnlich wie wir dies häufig in der vorderen Kammer beobachten. Man muss sich natürlich vor Verwechselungen mit Cysticerken hüten.

Eine besonders eigentümliche Art von Cysten soll hier kurz Erwähnung finden, die zwar in ihrer Abstammung mit den Augendecken (Lider, Conjunctiva) nichts zu thun hat, aber doch wegen ihres Sitzes mit Vorliebe als „Lidcyste" bezeichnet wird. Es sind dies die Fälle von Mikrophthalmus mit (Orbito-)Palpebralcyste. Neben dem hochgradig missgebildeten, d. h. zu kleinen Augapfel, findet sich hier eine, sehr selten mehrere bläulich durchscheinende grosse kongenitale Cysten unter der Haut des unteren, ausnahmsweise auch des oberen Lides. Dass ein Zusammenhang zwischen der Verkümmerung des Auges und der Cystenbildung besteht, ist ohne weiteres ersichtlich, zumal für die Mehrzahl dieser Fälle auch sichergestellt

1) Clinica oculistica di Pavia. 1880. ref. Centralbl.
2) Annali di Ottalmol. XIX, 1890. p. 467. cf. dort die übrige Litteratur.
3) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878.
4) Medycyna 1877. ref. Michel-Nagel.
5) cf. Rumschewitsch, l. c.
6) Rassegna di Scienze Mediche VII. 1893. Nr. 1.
7) Berlin. klin. Wochenschr. 1879.

ist, dass die Innenfläche der Cyste mit retinalem Gewebe ausgekleidet zu sein pflegt. Bezüglich der Erklärung dieser Erscheinung muss auf die letzten Arbeiten von Mitvalsky[1]) und H. Becker[2]) verwiesen werden. Mitvalsky lässt die Cysten aus der primären Augenblase entstehen; ein Hauptgrund ist, dass die Stäbchen und Zapfen in denselben nach innen zu liegen pflegen. Das Nähere gehört in das Kapitel der Missbildungen. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass im Anschluss an den Vortrag von Purtscher (29) Wintersteiner mit Recht betont, dass man verschiedene Arten kongenitaler Cysten unterscheiden muss:

1. die eben genannten, wahrscheinlich der primären Augenblase entstammenden,

2. solche von der sekundären Augenblase, die mit beiden Retinalblättern ausgekleidet sind,

3. epitheliale Cysten durch Abschnürung von Schleimhautteilen, sei es der Conjunctiva oder auch der Nachbarhöhlen (cf. die Mitteilung von Panas (13), wo die Cyste mit Nasenschleimhaut ausgekleidet war; ein analoger Befund aus hiesiger Klinik ist inzwischen von H. Becker veröffentlicht).

II. Mesodermale Neubildungen.

a) Sarkome.

So häufig epitheliale Neubildungen der Lider vorkommen, so selten sind hier primäre Sarkome.

M. W. Zimmermann (40) stellt aus der Litteratur vier Fälle zusammen[3]) und berichtet über eine eigene Beobachtung, die sich auf einen 50jährigen Mann bezieht, bei welchem seit 10 Monaten sich links ein bläulicher ovaler Tumor unter der Lidhaut gebildet hatte, der mikroskopisch sich aus pigmentierten Spindelzellen zusammensetzte. Einen Fall von alveolärem Myxosarkom des Lides beschreibt Wilmer (37). Dass auch am Lide Melanosarkome sich aus einem Pigmentnaevus entwickeln können, analog den Aderhautsarkomen bei Melanosis bulbi, hat die Arbeit von Hohenberger[4]) gezeigt. Diese Lidsarkome scheinen sehr bösartig zu sein. Ebenso selten scheinen Sarkome in der Gegend des inneren Lidwinkels (Karunkel,

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV, S. 218. 1892.
2) ibid. Bd. XXVIII. S. 81. 1893.
3) Bei Hohenberger sind 13 Fälle aufgezählt.
4) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 2. S. 140. 1892.

Plica) vorzukommen. Es gehört hierher der Fall von Collica-Acordius[1]), von Fibrosarkom Rydel[2]) und Gilette[3]) von Melanosarkom der Karunkel, Wedl-Bock[4]) von Angiosarkom der Karunkel.

Einen Fall von Lymphosarkom der Plica semilunaris berichtet Piccoli (28). Bei einem 27jährigen sonst gesunden Manne hatte sich eine graurötliche, höckerige, 2 cm lange Geschwulst gebildet, die aus der Lidspalte vorragte. Kein Recidiv nach der Exstirpation. Mikroskopisch: „Lymphdrüsengewebe" mit hyaliner Degeneration des Reticulums. Es gehört ferner hierher der Fall von Meighann[5]) von Melanosarkom der Plica semilunaris.

Auch die Sarkome der Conjunctiva palpebralis sind selten (Mittendorf[6]), Ewetzki[7]) u. A.).

Häufiger sind, trotz der auf S. 38 gegebenen Auffassung von Panas, die am Limbus entstehenden epibulbären Sarkome der Conjunctiva. Sie teilen mit den Carcinomen die Verbreitung entlang der Sklera, die grosse Neigung zu lokalen Recidiven, aber sie pflegen stärker zu prominieren und im allgemeinen stärker zu wachsen. Doch gestalten sich die Verhältnisse wechselnd. Als Paradigma können die beiden von Schultze (32) mitgeteilten Fälle gelten:

1. 14jähriges Mädchen, bei dem beiderseits aussen ein 4 mm breites, braunes, mit der Conjunctiva verschiebliches, oben am Hornhautrand festsitzendes Knötchen festgestellt wurde. Die Operation wurde erst ein Jahr später zugegeben, als die Tumoren sich bereits erheblich vergrössert hatten; die Exstirpation gelang ohne Recidiv. Mikroskopisch: grosszelliges alveoläres Rundzellensarkom mit einzelnen pigmentierten Zellen. Das doppelseitige, symmetrische Auftreten weist auch hier auf eine kongenitale Anlage, wahrscheinlich einen kleinen Naevus, hin.

2. 61jährige Frau. Links seit 3 Jahren ein Tumor am oberen Limbus, 3 mm hoch, 6 mm breit, mit der Conjunctiva verschieblich und mit dieser schürzenartig über das obere Hornhautdrittel hängend, grauviolett mit schwarzen Flecken. Die ganze Conjunctiva bulbi ist mit braunen und schwarzen Pigmentfleckchen durchsetzt, besonders nahe dem Tumor. Auch die Conjunctiva palpebralis zeigt einzelne zum Teil kohlschwarze Flecken, die nicht prominieren. Exstirpation des Tumors allein, der als grosszelliges Rundzellensarkom sich erwies. Nach 2 Jahren grosses Recidiv, die Lider und Orbita füllend. Exenteration; Pat. starb ein Jahr darauf an Apoplexie.

Solche eigentümliche, nicht eigentlich tumorartige Pigmentflecke, der Conjunctiva sind öfters bei diesen Tumoren beobachtet, und zwar nicht

---

[1]) Annal. di Ottal. Vol. VIII. 1878.
[2]) Przeglad lek 1878. ref. Michel-Nagel.
[3]) L'Union médicale 1873, nach Wedl-Bock.
[4]) l. c. S. 352.
[5]) Glasgow med. Journ. Vol. XXXVIII. p. 305. ref. Michel-Nagel. p. 189.
[6]) American Journ. of ophth. 1886. p. 299.
[7]) Westnik oftalmol. III, Nr. 6, ref. Michel-Nagel. 1886. p. 317.

nur als kongenitale Anomalien[1]), aus denen sich das Melanom erst bildet, sondern entstanden während der Entwickelung des melanotischen Tumors, ohne dass sie sich jedesmal zu Geschwülsten weiter entwickelten (cf. u. a. Weinbaum[2]). Eine andere bemerkenswerte Eigentümlichkeit gerade der epibulbären Tumoren, besonders der Sarkome, ist, dass mitunter eine „sarkomatöse Disposition" des ganzen Limbus vorzuliegen scheint, indem einmal von vornherein multiple Knoten auftreten können, andererseits Beobachtungen vorliegen, wo nach Exstirpation eines Knotens dieser selbst nicht recidivierte, dagegen am entgegengesetzten Hornhautrande sich eine analoge Geschwulst entwickelte. Auch kann z. B. ein Recidiv eines Melanosarkoms pigmentlos sein und umgekehrt, ohne dass dadurch die Malignität sich ändert.

Es ist die Frage, ob die kleinen Melanome, wie sie sich besonders bei jugendlichen Individuen als langsam wachsende, relativ wenig bösartige Tumoren bilden, mit den sehr bösartigen, schneller wachsenden Sarkomen ganz zu identifizieren sind, die sich vorwiegend bei älteren Leuten finden. Jedenfalls fordern die schon erwähnten Ansichten von Panas zu erneuter Prüfung auf. An dieser Stelle sei der von Uhthoff (34) mitgeteilte Fall erwähnt, wo in der Conjunctiva bulbi eine bräunliche erbsengrosse Geschwulst sass, die als melanotische Geschwulst angesehen wurde, mikroskopisch dagegen als ein subkonjunktivales Granulationsgewebe sich erwies, in welches zahllose, tausende kleiner Quarzkrystalle mit Einschlüssen von Eisenoxyd sich fanden. Zahlreiche Fremdkörperriesenzellen. Dem Patienten, einem Steinhauer, muss offenbar ein aus zusammengeballtem Quarzstaub bestehender Fremdkörper hierhin gepflogen sein. Unter dem Einfluss der Körpersäfte zerfiel derselbe wieder in einzelne Teilchen.

Sarkome der Hornhautsubstanz sind jedenfalls extrem selten. Bisher ist nur von Rumschewitsch[3]) ein solches mit Sicherheit beschrieben: ebenfalls ein primäres, dabei ebenfalls gestieltes Hornhautsarkom ist wahrscheinlich der von J. Panas[4]) mitgeteilte Fall. Die von Pagenstecher[5]) als Sarcoma corneae beschriebenen Fälle können nach den Abbildungen sowohl wie nach dem Text auch vom Limbus stammen und stammen daher. (Die von Panas so gedeutete Pagenstechersche Abbildung Tafel XII „tumeur pédiculée du volume d'une lentille" bezieht sich auf ein Granulom, cf. den Text.)

1) Als solche kommen sie häufig bei farbigen Rassen vor, z. B. den Malayen (Steiner, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch. Indië XXXIII, 1. 1894. ref. im Michel-Nagel.

2) Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 1. S. 165. 1891.

3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 52. 1891.

4) Thèse de Paris. 1837.

5) l. c. Taf. XIII. 1, 2, 5.

Die meist doppelseitigen sog. Lymphome (Lymphosarkome) der Lider werden bei den Orbitalgeschwülsten besprochen.

b) Gefässgeschwülste.

Lider: Die Teleangiektasien der Lidhaut bieten nichts Besonderes dar. Ausserdem sind zu unterscheiden diejenigen, die nur aus einem Konvolut erweiterter Gefässe bestehen (Tumor vasculosus), von den eigentlichen kavernösen Angiomen. Bei den ersteren handelt es sich hauptsächlich um Venenerweiterungen, Varicengeflechte. Da dieselben bei aufrechter Haltung sich entleeren, so geben sie die Erscheinung der Erektilität beim Bücken. Es gehören hierher u. a. ein Teil der Naevi vasculosi der Lider, die mitunter als grosse gelappte, oft stark behaarte, weiche Geschwülste weit auf das Gesicht herabhängen können.

Die kavernösen Angiome im eigentlichen Sinne des Wortes zeigen dieses Phänomen nur zum Teil. Es würde sich empfehlen, wenn bei den erektilen Tumoren, die gern schlechthin als „Kavernome" bezeichnet werden, mehr darauf geachtet würde, ob nicht einfache Varicen vorlagen, da wir mit dem Begriff „Kavernom" den bestimmten anatomischen Begriff der kommunizierenden Bluträume verbinden, deren Wandung einen arteriellen oder venösen Charakter nicht mehr erkennen lassen. Mancher dieser in subkutanem Gewebe der Lider sich erwickelnden kavernösen Angiome sind von einer derben Kapsel umgeben, nicht komprimierbar und auch nicht erektil. Diese Form der „Angiome encapsulé" ist vor der anatomischen Untersuchung schwer zu diagnostizieren. Im Orbitalgewebe besonders ist dies Verhalten von Bedeutung, da die Erektilität hier gleichzeitig auf die Stellung des Auges von Einfluss ist.

Conjunctiva: Tumoren, die als primäre von der Conjunctiva ausgehende Angiome ohne weiteres sich erkennen lassen, sind nicht häufig. Sie erscheinen als bläuliche, weiche Höcker und können sich bis zur Cornea erstrecken. Ihre erste Anlage ist fast immer kongenital. Subkonjunktivale Varicen sind schon häufiger. Vielleicht werden auch die Angiome für weniger selten angesehen, wenn man beachtet, dass, ebenso wie Fibrome, Adenome etc. als gestielte, polypoide Tumoren sich darstellen, auch Angiome sich als „Polypen" repräsentieren können, entsprechend der schon oben erörterten Neigung der Konjunktivalgeschwülste. Zwei sehr prägnante Fälle derartig „gestielter Angiome" sind z. B. von Rampoldi und Stefanini[1]) mitgeteilt; der eine sass an der oberen Übergangsfalte, der andere in der Gegend der Karunkel. Fuchs (12) hält allerdings solche

[1]) Annali di Ottalmol. Vol. XIII, p. 74. 1884.

„Angiome" nur für sehr gefässreiche, kleine Fibrome, welche die Bindehaut polypenartig vor sich herstülpen.

Es gehören hierher ferner die sehr seltenen Lymphangiome der Conjunctiva. Einfache, rosenkranzförmige Erweiterung der Lymphgefässe der Conjunctiva bulbi ist dagegen bekanntlich ein häufiges Vorkommnis. Eine starke Verdickung des ganzen Lides durch Lymphstauung ist einigemale bei der Elephantiasis Arabum beobachtet, mitunter auch als rein lokales Leiden (van Duyse[1]) u. a.).

Ganz kurz erwähnt seien noch die Granulationsgeschwülste der Conjunctiva, wie sie nach Substanzverlusten oder nach Operationen vorkommen. In sehr seltenen Fällen hat man Granulome auch auf der Cornea an ulcerierten Stellen sich als pilzförmige derbe, rötliche Massen entwickeln sehen; einer der wenigen bisher gekannten Fälle findet sich in dem Atlas von Pagenstecher-Genth (Tafel XII), ein anderer in der Dissertation von Rabe (Marburg 1893), ein dritter ist von Boek[2]) im Verlauf einer Keratitis parenchymatosa beobachtet.

c) Lipome

der Lieder sind sehr selten. Die sogenannten „subkonjunktivalen Lipome" stehen derjenigen Form der Dermoide sehr nahe, die an der oberen Übergangsfalte sich findet und häufig schon Fettgewebe enthält. Sie finden sich vorwiegend bei Mädchen als kongenitale Anomalie und erscheinen als gelappte weiche, gelbliche Massen, die sich von der Übergangsfalte unter die Conjunctiva bulbi schiebt[3]). Als „Fibroma lipomatodes ist ein Fall von Hirschberg[4]) beschrieben bei dem gleichzeitig multipe ähnliche Hautgeschwülste von Virchow untersucht wurden. Es scheint in diesem Falle in der That eine primäre Kornealgeschwulst vorgelegen zu haben.

d) Fibrome

kommen als Fibroma molluscum, Polypen etc. vor. Sie sind wohl die häufigste Ursache von Polypenbildung auf der Conjunctiva, wo sie besonders am Limbus, der oberen Übergangsstelle der Karunkelgegend ihren Ursprung nehmen. Ganz selten finden sich echte gestielte Fibrome,

---

1) Arch. d'Ophth. XIII, 1893. p. 394.

2) Wien. allg. Ztg. 1883.

3) cf. u. A. Boegel, Über das subkonjunktivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichthyosis hystrix. Arch. f. Ophth. XXXII, 1. S. 129. 1886.

4) Arch. f. Augenheilk. Bd. IV. S. 63. 1894.

die von der Cornea ausgehen (Falchi nach Panas). Manchmal zeigt sich in solchen polypösen Fibromen myxomatöse Entartung.

Diesen Fällen scheint mir nahezustehen derjenige, den Mitvalsky (27) als Myxom der Cornea beschreibt. Es war dies eine Geschwulst, die sich bei einer 26jährigen Frau entwickelte, welcher früher ein partielles, peripheres Staphylom abgetragen worden war.

Das Auge war phthisisch und die Hornhaut abgeflacht, doch entwickelte sich der polypöse, kirschkerngrosse, stark vaskularisierte, weiche Tumor nicht aus der alten Staphylomnarbe, sondern neben ihr. An seiner Spitze waren drei kleine Cysten sichtbar, nach deren Perforation die Geschwulst kollabierte. Mikroskopisch zeigte sich, dass der Tumor rein myxomatöser Natur und den obersten Lagen des Hornhautparenchyms entstammend, mit der Narbe nicht in Zusammenhang stand, er ist deshalb als ein echtes Myxom anzusehen.

Immerhin handelt es sich, wie Mitvalsky selbst hervorhebt, um eine narbige, degenerierte Cornea, und der Tumor steht damit nahe den schon öfters beobachteten keloidartigen Wucherungen, wie sie an Hornhautnarben von Silex[1]) und Simon[2]) beobachtet sind; in dem letzteren Falle bestand auch teilweise myxomatöse Entartung. Ähnlich ist auch der Fall von Benson[3]), bei dem die an einem seit Jahren blinden, glaukomatösen Auge beobachtete fibromatöse Neubildung sich an eine Trauma angeschlossen haben soll. Auch kommen in narbig veränderten Hornhäuten nicht selten cystische Hohlräume vor. Auf einer intakten Cornea dagegen entstand die Geschwulst im Falle von Hirschberg (s. o.).

e) Xanthelasma.

Eingehende Erörterungen über das schon lange wohlbekannte Xanthelasma der Lider enthält das Handbuch von Panas (l. c. S. 104). In Übereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung giebt Panas an, dass diese, sich bekanntlich im Auftreten schwefelgelber, flachprominenter unregelmässigr Flecke zeigende Neubildung besonders bei weiblichen Personen vorwiegend in der Gegend des inneren Lidwinkels vorkommt. Nicht selten zeigt die Haut hier eine Herabsetzung der Sensibilität. Die Mehrzahl der Untersucher erklärt den Prozess für eine Veränderung der Endothelien in der Umgebung der Haarfollikel, Drüsen, Gefässe und Nerven, welche unter erheblicher Vergrösserung ihres Zellleibes sich mit gelblichen, lichtbrechenden Körnchen beladen, die nach Manz, Virchow, Waldeyer, Kaposi, Geberung, Simon, Michel u. a. fettiger Natur sind, indem sie sich leicht mit Äther etc. extrahieren lassen (Endothe-

1) Narbenfibrom der Cornea. Monatsbl. f. Augenheilk. 1883.
2) Centralbl. f. Augenheilk. 1892, Juni.
3) Transact. of the ophth. soc. London. Vol. X. p. 80. 1890.

lioma adiposum sen lipomatosum). Ausserdem kommen auch Zellen mit kernigem Pigment vor. Panas giebt eine naturgetreue Abbildung dieser Verhältnisse. Nach der Mitteilung von Dessauer[1]) kann unter Umständen das klinische Bild des Xanthelasma auch durch Anomalien der Schweissdrüsen hervorgerufen werden (cystische Entartung).

f) Plexiformes Neurom (Neurofibrom).

Diese besonders interessante Geschwulst ist das plexiforme Neurom (Bruns, Marchand u. a.) der Lider (Neurofibrom), das im Verhältnis zu seiner allgemeinen Seltenheit hier relativ oft beobachtet ist. Die Lider, besonders das obere, oft auch die angrenzende Wange sieht gleichmässig verdickt aus; in der teigigen, bis faustgrossen Schwellung fühlt man cylindrische Stränge und Knoten, die mitunter druckempfindlich sind. Zwischen ihnen pflegt Fettgewebe zu liegen. Panas (13) selbst hat drei Fälle beobachtet (zwei Knaben, ein Mädchen). Er findet nach der Litteratur das männliche Geschlecht stärker disponiert; nach Bruns ist die Geschwulst sogar erblich. Es handelt sich ausnahmslos um sog. falsche Neurome, indem die fibromatöse Wucherung von den Nervenscheiden ausgeht, während die Nervenfasern in der Mitte komprimiert und zur Atrophie gebracht werden. Es sind im ganzen etwa 30 solcher Fälle bisher beschrieben.

g) Enchondrome der Lider sind jedenfalls extrem selten. Ein Fall ist von Fuchs[2]) mitgeteilt. Rumschewitsch[3]) hat ein Enchondrom des Tarsus beschrieben; doch dürfte dasselbe schwerlich durch eine Wucherung des Tarsus entstanden sein, da derselbe physiologische Knorpelzellen nicht enthält. Ebenfalls sehr selten sind die schon von A. v. Graefe beschriebenen subkonjunktivalen Osteome (cf. Saemisch, l. c. S, 151). Einen neuen solchen Fall bei einem Neugeborenen teilt Hartrige (22) mit. Er fasst ihn als ein verknöchertes Dermoid auf.

h) (Bis zur Grösse richtiger Geschwülste kann auch die hyalin-amyloide Degeneration der Conjunctiva führen. Über dieselbe cf. sub: Erkrankungen der Conjunctiva.)

Schliesslich seien kurz erwähnt noch die tuberkulösen[4]), syphi-

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3. S. 87. 1885.

[2]) Arch. f. Ophth. XXIV, 1878.

[3]) Monatsbl. f. Augenh. 1890. Okt.

[4]) cf. Wedl-Bock, pathol. Anat. des Auges. S. 356. 1886 und die Litteratur bei Panas (13).

litischen[1]), leprösen[2]) Granulationsgeschwülste der Lider und Conjunctiva, deren Besprechung in das Kapitel der infektiösen Erkrankungen gehört. Natürlich sind sie bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen. Die Lepraknoten der Lidhaut und Conjunctiva bulbi sind an dem Allgemeinzustand stets zu erkennen; die Tuberkulose bildet entweder unter heftigen entzündlichen Erscheinungen (Schwellung auch der Präaurikular- und Halslymphdrüsen) unregelmässige Geschwüre, besonders in der Conjunctiva; hieran schon ist sie von dem Ulcus rodens der Lidhaut zu unterscheiden, besonders aber auch an den Knötchen in der Umgebung; oder aber sie tritt als Lupus auf, der durch die papillären Wucherungen und die Knötchen am Rande kenntlich ist. Am ehesten werden grössere Gummata des Lidrandes zu Verwechslungen führen. Doch tritt auch bei ihnen der entzündliche Charakter in den Vordergrund (Tarsitis syphilitica), auch sind die steilen Ränder und speckigen Granulationen, das Ausfallen der Cilien zu bemerken. Stets aber wird die Excision und Untersuchung eines Teilchens der Wucherung zur sicheren Diagnose führen.

Ad 2. Geschwülste der Orbita.

Die alljährliche Kasuistik pflegt wegen der grossen praktischen Bedeutung und häufig das Leben gefährdenden Bösartigkeit der Orbitaltumoren an Mitteilungen über sie besonders reich zu sein. Auch das Jahr 1894 liefert von den meisten Arten ein oder mehrere Beispiele, deren Besprechung infolgedessen einen gewissen Überblick bietet. Die Folgeerscheinungen einer orbitalen Geschwulstbildung werden nach dem Sitze natürlich in mannigfachster Weise wechseln, wie dies in der Berlinschen[3]) Arbeit so ausgezeichnet und erschöpfend dargestellt ist; es lohnt sich daher an dieser Stelle nur diejenigen Folgen kurz zu berühren, die etwas Typisches bieten und regelmässig vorkommen.

Wir müssen unterscheiden

a) primär in der Orbita oder ihren Wandungen entstehende Geschwülste;

b) solche, die aus der Nachbarschaft hineinwuchern,

c) metastatische Tumoren.

[1]) cf. Litteratur bei Fromaget, Ann. d'ocul. p. 270. 1893.

[2]) Bull und Hansen, Lepröse Augenkrankheiten. Christiana. 1873. p. 218. Vossius, Bd. XVI. Ophth. Versamml. Heidelberg. S. 28. 1884. E. Meyer und Berger, Arch. f. Ophth. XXXIV, 4. 1888 u. a.

[3]) Graefe-Saemisch. Bd. VI, 2. S. 658 ff.

a) Primäre Orbitalgeschwülste.

1. Epitheliome.

Da die Orbita ausser der Thränendrüse epitheliale Teile normalerweise nicht enthält, so könnte ein in der Tiefe selbständig entstehendes Epitheliom nur von einer fötalen Verlagerung oder höchstens einer traumatischen Dislokation seinen Ursprung nehmen. Mit Recht zieht schon Berlin für die grösste Mehrzahl der als Carcinome der Orbita beschriebenen Fälle es in Zweifel, dass es sich um primäre Tumoren handelt, und wahrscheinlich hat Panas (13) recht, wenn er dieselben, falls sie nicht Metastasen sind, stets vorn von den Lidern, der Conjunctiva und den Thränenorganen herstammen lässt; denn auch der von Wedl-Bock (S. 393) noch anerkannte Fall von Virchow[1]) enthält keine bestimmten Angaben über die Herkunft des „Orbitalkankroids". Immerhin würden auch isoliert in der Orbita entstehende Epitheliome sich durch die Häufigkeit versprengter Keime an dieser Stelle erklären (cf. Cysten), nicht etwa als Beweis im Sinne der alten Ansicht von ihrer metaplastischen Entstehung gelten. Es kämen zu den erwähnten Quellen epithelialer Tumoren, für welche unter dem Kapitel Lider etc. mehrfache Beispiele sich fanden, noch die Nachbarhöhlen hinzu, deren carcinomatöse Geschwülste, z. B. solche von Antron Highmori her, schnell die Orbita durchwuchern können, bevor noch nach aussen starke Vortreibungen des Kiefers sichtbar werden.

Auch die zahlreichen Formen der orbitalen Cysten sind demnach, soweit sie epithelialen Ursprungs sind, alle teratoider Art. Die stets kongenitalen, mit Mikrophthalmus komplizierten Orbitopalpebralcysten sind bereits auf S. 47 kurz erwähnt. Sie müssen hier eingehender besprochen werden, zumal von de Lapersonne (52) und Purtscher (57) auch im vergangenen Jahre solche Beobachtungen mitgeteilt sind.

Verhältnismässig häufig sind bekanntlich Dermoidcysten, die bis tief in die Orbita reichen und der Exstirpation Schwierigkeiten machen können. Ihre Häufigkeit entspricht der schon bei dem Dermoid der Supraorbitalgegend besprochenen offenbaren Prädilektion der Augengegend zur Versprengung von Keimen, wie sie auch in den sich oft findenden Knorpelstücken zu verstehen gab (cf. S. 45). Anatomische Besonderheiten haben die orbitalen Dermoide nicht (im übrigen cf. die Litteraturübersicht bei Mitvalsky[2]).

---

[1]) Cellularpathologie. S. 569.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. p. 109 ff. 1891.

Nicht nur aber Epidermis verirrt sich hier in die Tiefe, auch abgesprengte Schleimhautteile können zur Bildung von Schleimcysten führen. Panas (13) schildert eingehend den schon früher[1]) von ihm beschriebenen ersten Fall dieser Art. Aber indem er ihn mit dem bei Mikrophthalmus vorkommenden serösen Orbitopalpebralcysten in eine Reihe setzt, und aus ihm weitgehende Schlüsse für die Pathogenese derselben zieht, wirft er zwei von einander ganz verschiedene Dinge zusammen.

Es handelte sich in diesem Falle[2]) um ein 12jähriges, sonst gesundes Mädchen, dessen Augäpfel gesund waren. Im unteren Lido, mehr nach innen gelegen eine durchscheinende prallelastische Cyste, von deren Kapsel aus zur Sklera ein bindegewebiger Strang lief. Die Cyste war zweifächerig; zwischen den beiden Fächern verlief ein enger Verbindungsgang, der ebenso wie die kleinere Cyste mit mehrschichtigem, fein gestreiftem Cylinderepithel ausgekleidet war und eine grössere Anzahl von acinotubulären Drüsen trug. Das Epithel der grösseren Cyste war etwas umgeformt und einschichtig, der Inhalt schleimig. Panas fasst diese Cyste wohl mit Recht als Schleimhautcyste auf, nicht als eine retinalen Ursprungs. Seine Gründe dafür, dass auch die bei Mikrophthalmus vorkommenden Cysten — in seinem Falle war das Auge selbst normal — solche Schleimhautcysten sind, die mit der Bulbuswand nur in sekundäre Verbindung treten, nicht von ihm selbst abstammen, nämlich 1. der regelmässige Sitz am inneren Lidwinkel, also „prélacrimal", 2. ihre selbständige Weiterentwickelung, 3. die andere Zusammensetzung ihres Inhaltes gegenüber dem Humor aqueus, sind nicht stichhaltig. Die übrigens durchaus nicht regelmässige Lokalisation könnte auch mit anderen fötalen Lageverhältnissen zusammenhängen, die Weiterentwickelung abgeschnürter Retinalcysten ist gerade so gut denkbar wie die anderer Epithelien und der Inhalt braucht schon deshalb nicht der gleiche zu sein wie der Humor aqueus, weil die für das normale Zustandekommen des letzteren notwendigen komplizierten Bedingungen in der Cyste einfach fehlen. Panas glaubt, dass die aus der Schleimhaut entstandenen Cysten den Bulbus durch die Kompression am Wachsen hindern, nicht aber, dass die Abschnürung der Cyste vom Auge dieses an seiner Entwickelung hindert; doch ist dies mit dem Hinweis, dass mitunter auch Dermoide mit Mikrophthalmus vorkommen, durchaus nicht bewiesen. Im Gegenteil haben wir nach genauester Durchsicht der von H. Becker im Archiv für Augenheilkunde 1893 veröffentlichten Präparate die bestimmte Überzeugung, dass die serösen mit Mikrophthalmus einhergehenden Cysten retinalen Ursprungs sind. Hier wie in manchen der anderen Fälle liess sich eine direkte Fortsetzung retinaler Teile aus dem Auge durch die Verbindungsbrücke in die Cyste verfolgen, deren Auskleidung aussah wie eine stark degenerierte Netzhaut, an einigen Stellen auch cylindrisch war. In anderen Fällen liess die vorhandene zweifellose, aber inverse Schichtung keinen Zweifel. Es ist für diese retinalen, von den Schleimcysten zu trennenden Formen nur die Frage, in welcher Zeit des fötalen Lebens und durch welche Kräfte die Retina ausgestülpt wird. Für diejenigen Fälle, wo nicht das Pigmentepithel, sondern nur die aus der sekundären Augenblase entstehenden, invers gelagerten Schichten die Cyste auskleiden, scheint die Kundrat-Mitvalskysche Theorie annehmbar, welche die Ausstülpung der Cyste schon zu einer Zeit geschehen lässt, wo die beiden fötalen Blätter der Retina sich noch nicht berührten, also spätestens zur Zeit der Linsenneinstülpung und Kolobombildung. Fraglich ist es nur, ob alle Fälle kongenitaler Retinalcysten so entstehen; die Wintersteinersche Angabe spricht vielmehr dafür, dass auch nach Anlagerung der sekundären an die primäre Augenblase noch Ausstülpungen geschehen können.

---

[1]) Arch. d'ophth. T. VII. S. 5. 1887.

[2]) Ein ganz analoger Fall wurde in der hiesigen Klinik genau beobachtet und ist inzwischen von Dr. H. Becker im Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 1 veröffentlicht worden.

Es sei hier noch besonders betont, dass solche Fälle von abgeschlossenen Schleimcysten infolge von Keimversprengung, wie sie Panas und Becker beschrieben, scharf zu trennen sind von den hernienartigen Ausbuchtungen der Nachbarhöhlen, wie sie als „Mucocele" (de Vincentiis, Martin (54) bei chronischen Entzündungen (Empyem) und Ektasien der Stirn- oder Siebbeinhöhlen im späteren Leben sich bilden, sehr selten auch kongenital vorkommen (von Ammon, Atlas. Bd. II, Taf. 10). Sie können erheblichen Exophthalmus hervorrufen; aber trotz ihres Sitzes oben innen sind sie von den ebenda gelegenen soltenen Encephalocelen (cf. über dieselben Berlin, l. c. S. 669 ff.) daran zu unterscheiden, dass eben die Zeichen der Erkrankung der Nachbarhöhle nachweisbar zu sein pflegen. Die Encephalocölen, deren Bruchpforte die Stelle des Zusammentreffens von Siebbein, Thränenbein und Nasenbein ist, pflegt nur dann für die Unterscheidung von eigentlichen Orbitalcysten Schwierigkeiten zu bieten, wenn sie abgeschnürt sind. Dann kann nur das Mikroskop entscheiden. Sonst sind sie durch ihre Exprimierbarkeit, die Pulsation, wohl charakterisiert, eventuell kann auch die Punktion und die Untersuchung auf reduzierende Substanz (Liqu. cerebrospin.) von Entscheidung sein.

Neben den genannten Formen sind noch einzelne wenige Fälle von sogenannten Blutcysten (nach Hämatomen) beschrieben (cf. die Litteratur bei Mitvalsky, Centralblatt f. Augenheilk. 1893. XVII, S. 1), ferner zwei Fälle von Pigmentcysten mit tintenschwarzem Inhalt. Eine mikroskopische Untersuchung der Wandung liegt nicht vor. Erinnert sei auch noch daran, dass de Wecker u. a. den kleinen, von Hyrtl entdeckten Schleimbeutel der Trochlea des Obliquus superior als Ausgangspunkt von Cysten anspricht, ohne jedoch Beweise zu bringen. Nur ein Fall von Butterlin (nach Wedl-Bock) ist vielleicht als Hygrom des Schleimbeutels aufzufassen. Bei den fast immer am Unterlid gelegenen Cysten mit Mikrophthalmus ist an ihn natürlich gar nicht zu denken.

Über Echinokokken der Orbita cf. S. 00.

2. Mesodermale Neubildungen.

Um so reichlicher sind die mesodermalen Neubildungen verschiedenster Art.

1. Fibrome: Nach allgemeiner Angabe ist diese Geschwulst rein in der Orbita selten, häufiger sind Mischformen mit sarkomatösen Elementen. Sie soll nach Michel stets ihren Ursprung vom Periost hernehmen; doch bedeutet schon der Fall von Schiess-Gemuseus[1]) eine Ausnahme von dieser angeblichen Regel, desgleichen eine solche von Tornatola[2]). Eine seltene Ausnahme ist der Fall von Goldzieher (46): Hier war bei einem 17jährigen Burschen unter dem linken Oberlid ein in die Orbita frei verschieblicher, höckeriger Tumor zu fühlen, der bei der

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 1. S. 87. 1868.
[2]) Ann. di Ottal. Vol. XIX. p. 491. 1890.

leichten Exstirpation mit der Wandung nicht zusammenhing, 3 cm lang und 2 cm breit war, und mikroskopisch ein typisches Fibrom mit reichlichen Gefässen darstellte. In der Litteratur fand Goldzieher nur drei ähnliche Fälle.

Das seltene „plexiforme Neurom" oder „Rankenneurom" der Orbita (Billroth, Bruns, Marchand) gehört insofern auch zu den Fibromen, als die Hauptmasse der Geschwulst aus spindelförmig und varikös gewuchertem Endo- und Perineurium handelt, in deren Mitte der Nerv liegt, der, wie Ziegler hervorhebt, insofern an der Neubildung beteiligt ist, als die befallenen Nerven im ganzen verlängert zu sein pflegen. Wie Panas (S. 443) betont, geht diese Nervenfibromatose, die erheblichen Umfang erreichen kann, mit Vorliebe von der Ausbreitung des N. lacrimalis in der Lidhaut aus. Sie ist an sich nicht bösartig, aber da die betreffenden Nerven in ihrer ganzen Ausdehnung zu dieser Wucherung zu neigen scheinen, so kann auch nach der Exstirpation des schon vorhandenen Knoten eine Art von Recidiv eintreten. Eine eigentlich sarkomatöse Umbildung ist bei den Rankenneuromen der Orbita bisher nicht beobachtet.

2. Gefässgeschwülste (cf. auch den Fall von Adamük (65) auf S. 67). Wir müssen auch bezüglich der Orbita unterscheiden zwischen Geschwülsten, die aus einem Geflecht aneurysmatisch oder varikös erweiterter Gefässe bestehen, und den eigentlichen kavernösen Angiomen.

Die zumeist traumatischen Arterienaneurysmen der Orbita werden bei Gelegenheit des „pulsierenden Exophthalmus" (Kapitel „Verletzungen") besprochen. Sie sind gegenüber dem Aneurysma arteriovenosum durch Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus eine sehr seltene Ursache des pulsierenden Exophthalmus. Maklakoff[1]) hat einmal ein doppelseitiges Aneurysma der Art. ophthalmica beobachtet.

Varicen der Orbita, meist innerhalb des Muskeltrichters gelegen, sind die Ursache des „periodischen Exophthalmus" beim Bücken u. s. w. Sie entleeren sich unter dem elastischen Drucke des Gewebes, wenn Patient aufrecht sich hält, füllen sich dagegen bei starker Bauchpresse, Herabhängen des Kopfes, Kompression der Venae jugulares. Sehr merkwürdig ist, dass sie sich unter diesen Umständen überhaupt so allmählich und so lokal ausbilden; denn in der Mehrzahl der Fälle ist an den übrigen Kopfvenen nichts von Stauung zu bemerken. Es muss sich wohl um eine umschriebene Erkrankung der Vena ophthalmica handeln,

[1]) Ann. der chir. Gesellsch. Moskau 1875. ref. Michel-Nagel.

deren Natur man noch nicht kennt. Die Litteratur findet sich in der eingehenden Arbeit von Sergent[1]), sowie in der Arbeit von Becker[2]), in welcher ein typischer Fall aus der hiesigen Klinik beschrieben ist. In seltenen Fällen kann bei Rückenlage sogar das Auge abnorm weit in die Orbita zurücksinken (Enophthalmus).

Ob auch von denjenigen Formen von erektiler Orbitalgeschwulst, wo auch bei aufrechter Körperhaltung ein wenn auch geringerer Exophthalmus bestehen bleibt, eine Anzahl ebenfalls noch auf einfache Varicen zurückgeführt werden können, wie Panas dies angiebt, muss für unsicher gelten, da anatomische Untersuchungen nicht vorliegen. Jedenfalls stehen alle solche Fälle nahe den eigentlichen kavernösen Angiomen der Orbita, deren Bau ja bekannt ist. Sie pflegen umschriebene Tumoren zu sein, von einer Kapsel umgeben; häufig reichen sie weit nach vorn, so dass Teile von ihnen neben dem Bulbus sichtbar werden. Ihre ersten Anfänge sind oft angeboren, sehr häufig finden sich dann Naevi der benachbarten äusseren Haut. Auch diese sind venöser Natur, indem sie sich zusammendrücken lassen und beim Bücken etc. ebenfalls meistens anschwellen. Gerade charakteristisch gegenüber den Varicen pflegt zu sein, dass sie nie ganz kollabieren. Ein regelmässiges Symptom ist die Erektilität nicht für die kavernösen Angiome; sie wird vermisst bei den rundlichen, platten Formen, die eine stärkere Kapsel zeigen und sich klinisch schwer erkennen lassen.

Kalt (50) beschreibt ein „Angiome encapsulé", das in seiner derben Kapsel stets das gleiche Volumen behielt.

Es war eine erbsengrosse, glatte Geschwulst oberhalb des Rect. sup., die leicht sich nach hinten in die Orbita verschieben liess. Sie hatte mikroskopisch nicht den Bau des kavernösen Angioms, sondern bestand aus einem Knäuel kleiner Venen, in ihrer Mitte ein grösseres Lumen; ausserdem schloss die Kapsel Fettläppchen ein. Kalt nennt den Fall „eigentliche Gefässhypertrophie, ähnlich dem Aneurysma cirsoides." Ein ähnlicher Fall ist von Brucker (Monatsbl. 1884) beschrieben worden.

Über pulsierenden Exophthalmus cf. das Kapitel Verletzungen.

Lymphangiome der Orbita gehören zu den grössten Seltenheiten und sind bisher nur von von Forster[3]) und Wiesner[4]) beschrieben worden.

3. Die Kasuistik über Lymphome der Orbita ist bereits ziemlich gross. Da die Augenhöhle keine Lymphdrüsen, auch nur in der Thränendrüse eine Anzahl von Follikeln enthält[5]), so handelt es sich

1) Gazette des hôpitaux 1893. Nr. 66.
2) Arch. f. Ophth. XLI, 1. 1895.
3) Arch. f. Ophth. Bd. XXIV. 1878.
4) Arch. f. Ophth. Bd. XXXII, 2 1886.
5) Axenfeld, Berl. klin. Wochenschr. S. 42. 1894.

um relativ seltene Neubildungen, welche sich nicht, wie die meisten Lymphome anderer Körpertheile, an präformiertes Lymphgewebe anlehnen, wenn man nicht als ihren Ausgangspunkt annehmen will, dass in solchen Fällen eben doch abnormerweise Lymphgewebe vorhanden war. Als isolierte, rein lokale Geschwülste kommen, abgesehen von Schwellungen der lymphgewebehaltigen Thränendrüse Orbitallymphome fast niemals vor, sie sind stets Teilerscheinung von Allgemeinerkrankungen, nämlich der Leukämie und Pseudoleukämie (malignes Lymphom), die auch an anderen lymphgewebefreien Körperstellen, z. B. in den Ovarien, zu Lymphomen führen können. Diese entstehen dann entweder vom Inhalt kleiner Lymphgefässe aus, oder von den Blutgefässen her, ähnlich Granulationsgeschwülsten. Diese Frage wird ja bekanntlich in der pathologischen Anatomie noch verschieden beantwortet. Die Ansicht Goldziehers dagegen, dass das Lymphgewebe bei der Entwickelung von Orbitallymphomen aus der Conjunctiva in die Tiefe wuchert, ist nur für die oberflächlich an den Lidern gelegenen Knoten möglich, nicht aber für die, welche ganz unabhängig in der Tiefe liegen. Es ist bemerkenswert, dass mitunter die Lid- resp. Orbitallymphome die ersten, dem Patienten auffallenden Geschwülste sind; schon in dem Axenfeldschen[1]) Fall war dies beobachtet, jetzt teilen Bronner (15) und Boërma (43) je eine gleiche Beobachtung mit. Es machen dieselben leicht den Eindruck, als handle es sich um primäre Lidgeschwülste mit späterer Metastasen- resp. Recidivbildung. In Wahrheit aber liegt bei multiplem, doppelseitigem Auftreten der Lymphome auch dann von vornherein eine Allgemeinerkrankung vor, wenn die Lymphdrüsen des Körpers noch nicht stärker beteiligt sind. Eine Operation pflegt daher in solchem Falle nutzlos zu sein; nur der von Becker und Arnold ist als lokales Leiden aufzufassen, da dauernd keine Zeichen von Lymphomatose eintreten. Hier sassen die Tumoren aber auch an der Thränendrüse. Hervorzuheben ist, worauf Brunner verweist und was auch ich schon beobachtet habe, dass die pseudoleukämischen Orbitaltumoren auf Arsen zurückgehen können. Nur glaube ich nicht, dass die von Bronner berichtete „Heilung“ eine dauernde gewesen ist.

Ebenfalls ein Fall von Pseudoleukämie mit doppelseitigen Orbitallymphomen ist der von Boërma (43).

Auch hier hat der Pat. zuerst die Knoten in den Lidern, später die im Nacken und den Leisten bemerkt. In diesem Falle lagen alle Knoten vorn in der Orbita. Doch giebt Boërma auch für diese die Abstammung von der Conjunctiva nicht zu. Nach zweimaliger Exstirpation sollen an den Augen keine Knoten mehr entstanden sein, doch dürfte die dreimonatliche Beobachtuug nicht zu einem Endurteil ausreichen. (Auffallenderweise scheint

[1]) Arch. f. Ophth. XXXVII, 1891.

Pat. keine Arsen erhalten zu haben.) Mikroskopisch fand sich typisches Lymphgewebe, hier und da follikelartig; Stroma zum Teil hyalin entartet.

Ein ähnlicher Fall ist der von Panas (13). Häufiger als bei der (Pseudoleukämie ist Lymphombildung bei der echten Leukämie ein Vorkommnis, auf welches Leber zuerst verwiesen hat. Einen neuen typischen Fall, bei dem die fast regelmässige Beteiligung auch der Parotiden sehr deutlich war, teilt Dunn (45) mit. Wenn er aber nur drei gleiche Fälle (Chauvel, Leber, Osterwald) finden konnte, so zeigt die Arbeit Boërmas, dass ihm über die Hälfte der in der Litteratur enthaltenen Beobachtungen entgangen sind.

4. Die Knochengeschwülste der Orbita, über die ein grosses kasuistisches Material von über 100 Fällen existiert und die von vielen zusammenfassend als Osteome und Exostosen bezeichnet werden, werden zwar vielfach in zwei von einander scharf zu trennende Arten unterschieden, doch sind diese Unterscheidungen weder überall die gleichen, noch lassen sie sich mit der ihnen beigelegten Bestimmtheit durchführen. Über ihre Litteratur geben am besten Auskunft Berlin[1]) und Bornhaupt[2]).

Die Exostosen, und nur in diesem Sinne sollte die Bezeichnung gebraucht werden, sind, wie an anderen Körperstellen, an sich gutartige Geschwülste, die nur durch die Verlagerung, Kompression der Nachbarorgane Schaden bringen. Es sind dies die oben innen dem Orbitaldach aufsitzenden umschriebenen Hyperplasien. Sie entwickeln sich entweder sehr langsam und sind den bekannten Exostosen des Schädeldaches auch insofern gleichartig, als sie meist mit breitem Stiele anhaften und aus Elfenbeinmasse zu bestehen pflegen; ihre Enstehung wird von vielen in die Fötalzeit zurückverlegt. Ihnen gegenüber unterscheiden manche die auf ein Trauma entstandenen, klinisch sonst ähnlichen Geschwülste, die von den einen für spongiöser Natur, von den andern ebenfalls häufiger für elfenbeinern erklärt werden. Diese traumatischen Exostosen entstammen angeblich dem orbitalen Periost der Wandung und sollen viel seltener sein, als die „fötalen," sehr häufig eingekapselten Elfenbeinosteome der Sinus. Doch zeigen schon die näher referierten Fälle, dass diese Unterscheidung keineswegs eine scharfe ist. Nur selten kommt es vor, dass Exostosen der Orbitalwand an einer Art von Stil sitzen oder gar getrennt in der Orbita verschieblich werden. (Viel häufiger ist diese Loslösung bei den Osteomen der Stirn, Keilbein- und Siebbeinhöhle, die nicht selten in einer vollständigen

[1]) Graefe-Saemisch, Bd. VI. S. 725.
[2]) Langenbecks Arch. f. Chir. Bd. XXVI. S. 589.

periostalen Kapsel liegen (cf. z. B. den Fall von Knapp, Arch. f. Augenh. X, 1881, S. 486). In letzterem Falle können sie sogar bei hinzutretender Entzündung durch eine Fistel nach aussen abgestossen werden (Lediard, Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingdom 1883, S. 12). Es handelt sich in der weitaus grössten Mehrzahl dieser Fälle jedenfalls um periostale Gebilde, wenngleich es nicht von der Hand zu weisen ist, dass sie, besonders wo eine Verbindung mit dem Knochen nicht mehr besteht, auch aus den in der Orbita so häufigen versprengten Knorpelstückchen sich bilden. Ihre Entstehung im Anschlusse an Traumen, wie dies oft beobachtet wurde, ist eine bei den Exostosen auch sonst überhaupt bekannte Thatsache. Bei den bekannten Fällen von „multipler Exostose" der Körperknochen pflegt die Orbita sich nicht zu beteiligen, es handelt sich meist um rein lokale Geschwülste. Dieselben können natürlich auch in die Nachbarhöhlen vorragen und dort zu Veränderungen führen. Sie unterscheiden sich von ähnlichen, in den Sinus entstehenden Knochengeschwülsten in der Regel dadurch, dass diese nach der Orbita hin einen Schleimhautüberzug zu haben pflegen. Auch wachsen letztere in der Regel viel schneller in den Schädelraum, was bei den beschriebenen Elfenbeinexostosen nicht vorzukommen pflegt.

Je einen typischen Fall echter Exostose der Orbita beschreibt Snell (59) und de Bono (43); der letztere verhielt sich folgenmassen:

Bei einem 42jährigen Mann hatte sich im Verlauf von 23 Jahren ein ganz kleiner Höcker am oberen inneren Orbitaldach zu einer steinharten, breit festsitzenden, hühnereigrossen Elfenbeingeschwulst entwickelt, die mit dem Meissel entfernt wurde. Es kam, wie dies oft geschieht, kein Recidiv.

Man wird sich heute bei den Knochengeschwülsten der Orbita leichter zur Operation entschliessen als früher, insbesondere derjenigen, die von den Nachbarhöhlen ausgehen, nachdem sie diese bereits gefüllt und aufgetrieben haben. Diese sogenannten „eingekapselten Osteome" sind allerdings der vollständigen Exstirpation oft schwer zugänglich, ausserdem wegen des katarrhalischen Zustandes der Schleimhäute infektionsgefährlich; aber sich selbst überlassen, können sie auch das Leben bedrohen, da sie schnell gegen das Cavum cranii unter Perforation der Schädelbasis sich ausdehnen können. Michel (Lehrbuch) sagt, dass diese Sinusosteome oder eingekapselten Osteome meist aus Spongiosa, nur von kompaktem Knochen umgeben, bestünden. Im Gegensatz dazu erklären andere, z. B. Bornhaupt gerade diese Form für vorwiegend elfenbeinern; jedenfalls sind sie es nicht selten. Es ist eben ein Unterschied zwischen Elfenbeinexostosen und einkapseltem Osteom nicht durchgreifend insofern, als diese eingekapselten Fälle elfenbeinartig sein

können. Ebensowenig trifft es immer zu, dass, wie Smith[1]) behauptet hat, die nach Trauma entstehenden periostalen Exostosen der Orbitalwand stets aus echtem Knochengewebe bestehen, während die in den Sinus entstehenden stets elfenbeinern und ausserdem „fötal" sein sollen. Auch in der Anamnese dieser Sinusosteome ist vielmehr oft ein Trauma angegeben. Allerdings ist es vielfach auffallend, dass kleine Verdickungen schon in der Jugend bemerkt worden sind, doch ist dies keineswegs die Regel, ebensowenig auch sind die Sinusexostosen stets freibeweglich und deshalb nach Durchschneidung der Weichteile einfach mit der Zange zu extrahieren, wie man öfters behauptet hat (cf. unten den Fall von Panas und die beiden von Mitvalsky). Über die Notwendigkeit und Ausdehnung chirurgischer Eingriffe entscheidet vielmehr in erster Linie die Schnelligkeit und die Richtung des Wachstums.

Sehr interessante und gut illustrierte Fälle teilt Mitvalsky (55) mit, wobei er den Schleimhautveränderungen im Sinus frontalis besondere Besprechung widmet.

1. Zwei Fälle von Osteom des Sinus frontalis. Das klinische Bild ist meist Auftreibung des Stirnbeins und Vorbuckelung oben innen nach der Orbita; es kann aber nach dem Sitz des Osteoms natürlich auch anders sich gestalten. Mitvalsky citiert den Fall von Virchow, wo die mit Flimmerepithel überzogene Knochengeschwulst sich ausschliesslich nach dem Schädel hin entwickelt hatte. Die Schleimhaut pflegt chronische Entzündung, polypöse Wucherung, Verdickungen und Cysten zu zeigen. Letztere Form hat Virchow als „Osteoma kystomatosum orbitae" bezeichnet. Nach der Lage etwa vorhandener Cysten lässt sich jedoch der Ausgangspunkt der Geschwulst nicht bestimmen; diese Cysten können auch vereitern, was bei der Nähe der Meningen gefährlich ist.

Der erste Fall betrifft ein 14jähriges Mädchen. Seit einigen Jahren Kopfweh, vor einigen Monaten heftiger Schlag mit einem Kuhschwanz, seitdem Exophthalmus nach aussen und unten. Sinus frontalis aufgetrieben. Buckelige Knochenvortreibung oben innen, auf einem der Höcker eine haselnussgrosse Cyste, die ebenso wie eine zweite, tiefer gelegene punktiert wurde und eitrigen Schleim lieferte. Zunahme des Exophthalmus, nach einem Jahr Verschluss der Nase. Trotzdem von Maydl (Prag) mit Erfolg unter Excision eines grossen Stückes Dura mater entfernt, sodass das Gehirn unmittelbar auf den Orbitalinhalt zu liegen kam. Der Tumor erwies sich elfenbeinartig, grösstenteils von Schleimhaut überzogen, unter dieser lag an Stelle des Periost eine stark infiltrierte Schicht von Spindelzellen.

Bei dem zweiten Pat., einem 30jährigen Manne, hatte sich der Tumor in ganz analoger Weise wie bei Fall I im Anschluss an einen Steinwurf vor zwei Jahren entwickelt. Die Operation förderte ebenfalls eine bis ans For. opt. reichende Elfenbeingeschwulst zu Tage, auf der nach dem Thränenbein hin eine kleine polypöse Schleimhautcyste aufsass. Mitvalsky entfernte nur den in die Orbita vorspringenden Teil, der sich nicht wieder bildete.

Mitvalsky lässt diese und die andern Osteome der Orbita und Umgebung, soweit sie mit den Knochen zusammenhängen, ausschliesslich periostal entstehen, da für die Entstehung aus fötalem Knorpel (Rokitansky) bisher keinerlei Beweis erbracht sei.

---

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XX, 1. 1889.

Panas (p. 420) widmet den Osteomen des Sinus, besonders des Sinus frontalis ebenfalls eine eingehende Besprechung. Er erinnert daran, dass dieselben verhältnismässig häufig frei sind, nicht mit den Wänden zusammenhängen. Dass diese Freibeweglichkeit und damit angeblich geringe Gefahr und Leichtigkeit der Operation aber nicht, wie manche französische Autoren angeben, eine ausnahmslose Regel ist, zeigt ein von Panas durch zwei Abbildungen illustrierter Fall, wo ein in die Orbita und in den Schädelraum vorragendes Osteom fest im Knochen sass. Es ist das übrigens nicht der erste derartige Fall; schon Adamük[1]) hat gegen die angebliche, z. B. von Smith[2]) behauptete konstante Freibeweglichkeit der „eingekapselten" Osteome Einspruch erhoben. Auch bei beweglichem Tumor ist die Operation wegen der Gefahr einer Meningitis stets gefährlich; das gilt natürlich nicht im gleichen Masse für Osteome, die sich von den seitlichen oder unteren Wänden aus entwickeln.

Ein dritter von Mitvalsky beschriebener Fall (65jährige Frau) stellt eine Hyperostose der ganzen Orbitalwände mit trichterförmiger Verengerung der Höhle dar (Leontiasis ossea), wie eine solche von Jourdain und Acrel beschrieben ist. Die Muskeln waren an die verdickten Knochen angelötet, was für eine entzündliche Entstehung spricht. Ausserdem aber fand sich im Rect. ext. eine isolierte, 3,5 cm lange Masse hyalinen Knorpels, der entfernt wurde. Mikroskopisch ergab sich in diesem Muskel das Vorhandensein interstitieller Myositis; der Autor glaubt daher, dass der Knorpel aus einem eutzündlichen Infiltrat entstanden sei, analog einer Myositis ossificans. Doch scheint mir die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass neben der Myositis, die doch auch in den anderen Muskeln sich abgespielt hat, es hier zu einer von dieser unabhängigen Wucherung eines versprengten Knorpelstückes gekommen ist.

Übrigens ist dieser Befund eines Enchodroms an und für sich eine sehr grosse Seltenheit, obwohl so oft sich versprengte kleine Knorpelstücke im Orbitalgewebe finden. Eher sind schon Mischgeschwülste, wie „Chondromyxosarkome" beobachtet, wie Ref. selbst ein solches, höchst maligner Art gesehen hat.

Eine echte Knochenbildung in einem Augenmuskel beschreibt Brugger (cf. Kapitel „Verletzungen"):

Die 57j. Pat. hatte vor 18 Jahren einen Kuhhornstoss gegen die Orbita erhalten, seitdem bestanden Schielen und Protrusion. Es fand sich im Rect. sup. eine fingerdicke Geschwulst, die vorn verknöchert war, 1,5 cm breit, 0,9 cm hoch. Sie bestand grösstenteils aus homogenen, teils hyalin, teils amyloid reagierenden Schollen, die in die Muskelsubstanz eingelagert waren, besonders mächtig in der Umgebung der Gefässe; auch die Muskelfasern zeigten hyaline Umwandlung. Die knöchernen Massen hingen nicht nachweisbar mit den hyalinen zusammen, sie schien vielmehr einer interstitiellen Bindegewebswucherung (Myositis ossificans) zu entstammen, in der sich auch zahlreiche Riesenzellen fanden. In den Augenmuskeln ist Hyalin und Knochenbildung bisher nicht beschrieben, wohl aber bekanntlich für die Conjunctiva. Auch in Bruggers Fall kamen Hyalin und Amyloid gemeinsam vor, wie auch in der Conjunctiva in alten Fällen von Amyloid Verknöcherung sich finden kann (Raehlmann, Kubli u. a. cf diesen Bericht S. 129).

[1]) Arch. f. Augenh. Bd. XXI, 1890. S. 337.

[2]) Ibid. Bd. XX, Heft 1, 1889.

Dass schliesslich auch eigentliche Osteosarkome mit allen Eigenschaften maligner Geschwülste vorkommen, ist durch mehrere Beobachtungen festgestellt (s. die Litteraturzusammenstellung von Berlin).

Die weitaus häufigste und bösartigste Geschwulst der Orbita ist das **Sarkom** in seinen verschiedenen Formen.

Ob wirklich, wie dies fast allgemein angegeben wird, sein häufigster Entstehungsort das Periost der Wandungen ist, dürfte nicht leicht zu entscheiden sein; Thatsache ist, dass die zur Beobachtung kommenden, aber fast nie ganz frischen Fälle, meistens Verwachsungen mit dem Periost zu zeigen pflegen, auch sind die Sarkome anfangs nur selten innerhalb des Muskelrichters gelegen, in welchem Falle die Art der Protrusion des Auges derjenigen bei Sehnervengeschwülsten gleichen kann, (cf. einen solchen Fall bei Panas T. 1, S. 701). Die Geschwulst sitzt vielmehr meist excentrisch, wie Michel angiebt, besonders gerne an der oberen Cirkumferenz der Augenhöhle (cf. Fall 1—3 von de Vincentiis als Beleg für die Häufigkeit dieser Lokalisation, doch fehlte hier eine Verwachsung mit dem Periost).

Die innerhalb des Muskeltrichters entstehenden Sarkome werden von v. Forster von der Tenonschen Kapsel abgeleitet; dasselbe thut Harlan (48) bei einem von ihm beobachteten Falle; andere, z. B. Virchow, bezeichnen das orbitale Fettgewebe als den Ursprungsort. Auch hierfür ist nur in ganz frischen Fällen ein sicherer Beweis möglich. Rundzellen und Spindelzellen sind meist gemischt, ebenso pflegen mitunter auch pigmentierte mit farblosen Stellen in ein und derselben Geschwulst abzuwechseln. Die mehr aus Rundzellen bestehenden Tumoren sollen nach Panas (S. 444) häufiger bei jugendlichen Individuen vorkommen, und weicher sein als die Spindelzellensarkome, die vorwiegend nach dem 40. Jahre auftreten, härter sind und langsamer wachsen, mit Ausnahme der seltenen primären melanotischen Tumoren, deren Pigment Panas in Anlehnung an Vossius, Walter u. a. ausschliesslich aus dem Blute ableitet, sofern es sich nicht um durchgewucherte Aderhautgeschwülste handelt. Ich möchte jedoch daran erinnern, dass auf der hinteren Fläche der Sklera entstehende epibulbäre Pigmentsarkome, wie ich selbst mich an einem Falle aus der Praxis des Herrn Prof. Uhthoff überzeugt habe[1]), aus den Pigmentzellen des episkleralen Gewebes, vorzüglich an der Eintrittsstelle der Ciliar-Nerven und Gefässe, hervorgehen und von ihnen ihre Farbe beziehen können. Sehr wechselnd kann das Zwischengewebe und der Blutreichtum sein; manche sehr blutreichen Angiosarkome, ja sogar pulsierende Formen sind beschrieben,

1) Derselbe ist inzwischen von Dr. C. Achenbach genauer beschrieben worden Virchows Arch. Bd. 143, S. 324).

Doch muss man sich hüten, dies übrigens sehr seltene Phänomen ohne weiters auf einen grossen Reichtum arterieller Gefässe zu beziehen, da, wie Panas richtig bemerkt, auch die Hirnpulsation sich übertragen kann, wenn, wie so oft, der Knochen perforiert ist.

Von besonderem Interesse ist der zweite von Adamük mitgeteilte Fall:

28jähriger Mann. Fluktuierende Vortreibung des linken Oberlides, Dislokation des Auges nach unten. Auge angeblich schon lange erblindet, seit zwei Jahren vorgetrieben; starkes Kopfweh. Bei der Eröffnung der Geschwulst entleert sich massenhaft Blut, es findet sich eine glattwandige Blutcyste. Zweimalige Injektion von Liquor ferrisesquichlor., doch drei Tage nach der zweiten Ex. let. Die Sektion ergab ein „Sarcoma cavernosum fuscocellulare", welches durch das Orbitaldach in den Schädelraum eingedrungen war. Die Bluthöhle der Orbita stand sogar in Kommunikation mit dem Sinus cavernosus. Adamük warnt mit Recht vor seiner Therapie, empfiehlt möglichst tiefe Digitaluntersuchung.

Wiederholt ist eine mehr oder weniger hochgradige, schleimige Degeneration in Orbitalsarkomen beobachtet (Myxosarkom), in anderen Fällen waren starke, fibröse Massen eingelagert (Fibrosarkom.) Auch cystische Hohlräume können sich bilden durch Degeneration der Zellen.

Die sekundären Veränderungen, welche die Geschwulst auf die geschädigten Orbitalorgane ausübt, sind natürlich je nach der Lage sehr mannigfach und bedürfen hier nicht der besonderen Besprechung.

Aus den von Harlan (48), Griffith (46), Williams (64), Snell (58), Scott (57), Stirling (61), de Vincentiis (62), Lange (50) im Jahre 1894 herrührenden zahlreichen Mitteilungen über Orbitalsarkome seien die der beiden letzten als Beispiele hier referiert, um so mehr, als sie auf histologische Einzelheiten besonders eingehen:

de Vincentiis (56), von welchem über andere Formen des Exophthalmus bereits ältere Arbeiten vorliegen (Mucocoele, pulsierender Exophth.), will feststellen, wieweit das klinische Bild des Exophthalmus für seine verschiedenen Ursachen resp. den Sitz der Geschwulst charakteristisch ist.

1. 18jähr. Bursche, erhielt vor 5 Jahren eine starke Contusion der linken Augenbraue. Seitdem Ptosis und Entwickelung eines derbelastischen, glatten Tumors, der die Falte des Oberlides ausglich und den Bulbus nach unten drängte, die Sklera oben abflachte mit entsprechender Netzhauttrübung, dabei etwas verschieblich war. Beim Blick ganz nach unten hob sich auffallend das gelähmte Oberlid, wohl durch Anspannung resp. Fixation durch die Geschwulst. Die Diagnose: Tumor zwischen Levator palpebrae super. und Orbitaldach erwies sich bei der Exstirpation als zutreffend. Mikroskopisch fand sich ein typisches Myxosarkom. de Vincentiis macht darauf aufmerksam, dass in dem einen, mehr aus Spindelzellen bestehenden Teil hier und da Züge sehr grosser, dichter, zum Teil mehrkerniger Spindelzellen so eigentümlich parallel lagen, dass sie bei schwacher Vergrösserung Ähnlichkeit mit Körnerschichten der Retina zeigten.

2. Ausgang der sehr grossen, weichen, durch die Haut durchgebrochenen und ulcerierten Geschwulst ebenfalls unter dem Orbitaldach, so dass das Auge ganz nach unten rotiert ist. Der 7jährige Pat. stirbt nach kurzer Zeit an den Schädeltumoren. Gefässreiches Spindelzellensarkom, welches bei Kindern sehr verbreitet ist. Auch in diesem Falle central myxomatöse Umbildung.

3. 19jähriger junger Mann. Auch hier oben ein unbeweglicher, verschieden derber Tumor, der das gleiche Phänomen bietet wie Fall 1. (Zurückbleiben des Oberlides beim Blick nach unten, trotz vorhandener Ptosis.) Der Tumor war innerhalb eines Jahres schnell gewachsen. Auf die Exstirpation inkl. Periost folgte ein Recidiv. Histologische Diagnose: Lymphosarkom, d. h. der auf dem Querschnitt mit auffallenden hellen Flecken versehene Tumor besteht aus massenhaften kleinen Rundzellen mit grossem Kern, eingelagert in eine spärliche reticuläre Grundsubstanz; dazwischen auch starke Züge von Spindelzellen, von denen nach de Vincentiis das retikuläre Stroma auszugehen schien. Die hellen Flecke stellten hyalin degenerierte Massen dar.

Lange (50) hält gegenüber von Berlin geäusserten Zweifeln für zwei früher von ihm als Melanosarkom der Orbita publizierte Fälle, die ohne Recidiv entfernt wurden, seine damalige Diagnose aufrecht und belegt sie durch die Abbildungen mikroskopischer Präparate, aus denen sich unzweifelhaft ein gefässreiches Fibrosarcoma melanodes ergiebt. Es ist dies ein neuer Beweis für die von Stöber, von Sehröder, Walther dargethane Möglichkeit der Heilung auch dieser so bösartigen Geschwülste.

Einen ganz aussergewöhnlichen Fall von Rhabdomyosarkom (embryonale quergestreifte Fasern) hat Zenker[1]) beschrieben.

An der hochgradigen Malignität der Orbitalsarkome, sowohl bezüglich des lokalen Recidivs als des Überwucherns in den Schädel nehmen auch die Cylindrome teil, wie sie überhaupt klinisch von den besprochenen Formen nicht zu unterscheiden sind. Über ihre Auffassung und Ableitung vom Endothel wird noch bei Gelegenheit der Thränendrüsengeschwülste gesprochen (cf. S. 78; Panas (13) rechnet dieselben, soweit sie Orbitalgeschwülste sind, ebenfalls zu den sarkomatösen resp. mesodermalen Bildungen, während er die gleichen Tumoren an der Thränendrüse nicht so bestimmt definierte. Unabhängig von der letzteren ist das Cylindrom der Orbita übrigens sehr selten (von Graefe, Sattler). Die bisherigen Mitteilungen lassen erkennen, dass seine Bösartigkeit vorwiegend in den lokalen Recidiven beruht, weniger in Metastasen etc. Sehr nahe steht ihm jedenfalls das plexiforme Sarkom, wenn es nicht mit ihm identisch ist. Auch dieses, bisher nur zweimal beschriebene Neoplasma (Alexander, Czerny) dürfte ja wohl endothelialer Herkunft sein; in dem letzteren Falle fanden sich auch schleimig glasige Massen; der erste aber, der merkwürdigerweise doppelseitig war, stammte wahrscheinlich aus der Thränendrüse.

Wenn ausserdem noch eine ganze Reihe von besonderen Endotheliomen (cf. die Litteraturzusammenstellung von Panas S. 547) veröffentlicht sind, in denen sich auch hyaline und kolloide Massen, ausserdem Endothelperlen fanden, so thäte man wohl besser, die „Cylindrome", „plexiformen Sarkome" mit diesen als **„Endotheliome"** zusammenzufassen, und

[1]) Virchows Arch. Bd. CXX. S. 536. 1890.

in der Form, der Ausbreitung der hyalinen Degeneration nur verschiedene Entwickelungsstufen resp. regressive Metamorphosen ein und desselben Prozesses zu erblicken. Besonders deutlich lässt sich die Struktur und auch die Mannigfaltigkeit der Endotheliome bei den von den Optikusscheiden ausgehenden Formen studieren, über welche gerade aus dem Berichtjahre 1894 mehrere vortreffliche Mitteilungen vorliegen (cf. S. 72 ff.).

2. Die **Geschwülste, die nicht in der Orbita selbst entstehen, sondern aus der Nachbarschaft in sie hineinwuchern,** sind teils solche der Augendecken, teils des Augapfels selbst, besonders das sog. Glioma retinae und das Aderhautsarkom, teils sind es die Osteome, Sarkome, Carcinome der Nachbarhöhlen und des Schädels. Besonders die malignen Tumoren der Nachbarhöhlen pflegen schnell nach Durchbrechung des Knochens die Orbita zu beteiligen, dort zuerst, wo die trennende Knochenwand am dünnsten ist. Und sehr berechtigt ist der Ratschlag, bei allen Orbitalgeschwülsten diese Nachbarteile auf das Genaueste zu untersuchen. Die Art, wie die Augapfelgeschwülste in die Augenhöhle übergreifen, wird später besprochen werden.

3. Auch über die sehr seltenen **metastatischen Tumoren der Orbita** braucht nur wenig gesagt zu werden. Ausser dem bekannten Fall von Behring und Wicherkiewics (Berl. klin. Wochenschr. 1882), den diese als „metastatisches Chlorosarkom" bezeichnen und welches von der Gegend des Keilbeines aus bis in den Bulbus wucherte, kennen wir nur ganz wenige Fälle von sicherer Metastase, z. B. den von Krohn[1]), Uhthoff[2]), wo bei einem doppelseitigen metastatischen Carcinom der Chorioiden auch retrobulbäre Knoten mit allen klinischen Zeichen des Orbitaltumors sich fanden. Einen weiteren sehr interessanten Fall teilen A. V. Meiggs und G. E. de Schweinitz (60) mit:

Ein 21jähriger Arbeiter erkrankte an Mediastinaltumor, der als Rundzellensarkom bezeichnet wird. Ausgedehnte Gehirnmetastasen, besonders an der Basis; starke Geschwulstverdickung auch der orbitalen Sehnerven und Okulomatorien sowie der Augenmuskeln. Doppelseitiger, von diesen unabhängiger Tumor der Chorioidea, was bei der extremen Seltenheit metastatischer Aderhautsarkome besonders bemerkenswert ist. Es stimmt dieser Fall auffallend überein mit einem der drei Fälle von Metastasen „maligner Lymphome", ebenfalls zuerst im Mediastinum aufgetreten[3]). Vielleicht dürfte auch die Art dieser Tumoren mit dem der referierten Autoren übereinstimmen.

---

1) Nach Leber, Erkrankungen der Netzhaut und der Sehnerven in Grafe-Saemisch. S. 915.

2) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag.

3) Oxley, British medical Journ. 187. March. 4., Powell, Transact. of the pathol. soc. Vol. XXI, Tomasi Crudeli, La Rivista Clinica. 1871, aprile. Eine intraokulare Metastase fehlt in diesen Fällen.

b) Geschwülste des Nervus opticus und seiner Scheiden.

Seine Natur als ein ausgestülpter Gehirnteil offenbart der Sehnerv bekanntlich auch durch seine Pathologie, die ihn vielfach als einen Teil des Centralnervensystems erscheinen lässt. Ich erinnere nur an seine Beteiligung an dem tabischen Prozess, an der disseminierten Sklerose. Dass auch seine Geschwulstlehre mit derjenigen des Gehirns Analogieen besitzt, wird sich aus dem folgenden Bericht deutlich erkennen lassen:

1. Primäre Geschwülste.

Über diese Tumoren sind im Jahre 1893 zwei grosse Arbeiten von Braunschweig[1]) und Salzmann[2]) erschienen. Die erste besonders stellt eine Monographie mit vollständiger Litteratur dar, so dass eine Übersicht am besten durch ein kurzes Referat dieser Arbeit sich geben lässt.

Braunschweig stellt aus der Litteratur 90 Fälle zusammen, zu denen er 4 eigene hinzufügt. Nicht weniger als ca. 75% derselben beziehen sich auf jugendliche Personen, und zwar sind Kinder bis zu 10 Jahren ebenso zahlreich vertreten, wie Personen von 10 bis 20 Jahren. Jenseits 30 Jahren sind Tumoren des Sehnerven ausserordentlich selten, nur 6 betrafen Leute über 40 Jahre. Es stimmt das Lebensalter der Mehrzahl der Pat. überein damit, dass das hauptsächlich in Betracht kommende Myxosarkom des Gehirns sich ebenfalls oft schon in der Kindheit findet.

Auch bei den Sehnerventumoren ist ab und zu ein Trauma als Ätiologie angeschuldigt. Interessant ist der Hinweis Braunschweigs, dass die Tumoren der Sehnerven mit Vorliebe in der Mitte der Orbita beginnen, er wirft deshalb die Frage auf, ob nicht vielleicht die entwickelungsgeschichtlichen Vorgänge von Bedeutung sind, die bei der Einlagerung der Art. centr. retinae sich gerade hier abspielen.

Die klinischen Symptome sind schon von von Graefe im Anschluss an den ersten von ihm beschriebenen Fall erschöpfend geschildert worden, ein besonders glänzendes Zeichen seiner Beobachtungsgabe, wie Berlin mit Recht hervorhebt. Diese Kardinalsymptome sind bekanntlich:

1. Schmerzlose Vortreibung des Auges hauptsächlich nach vorn, mitunter gleichzeitig etwas nach aussen (wegen der excentrischen Lage des Optikuseintritts).

2. Dabei wegen der Entstehung innerhalb des Muskeltrichters und wegen des langsamen Wachstums und der sehr späten Läsion der Nerven sehr lange Zeit relativ gute Beweglichkeit des Auges.

3. Sehr frühzeitige Sehstörung resp. Erblindung, meistens unter dem Bilde der Neuritis resp. neuritischen Atrophie.

4. Fühlbare Geschwulst im Muskeltrichter.

Die ersten drei Symptome machen einen Optikustumor schon sehr wahrscheinlich; sicher wird er erst durch die Palpation. So habe ich selbst einen Fall gesehen, bei dem

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4 und Habilitationsschrift. Halle 1893.
[2]) Ebenda.

die auf die drei ersten Symptome hin vorgenommene Operation einen Sehnerventumor nicht nachweisen liess.

Die Tumoren des Sehnerven und seiner Scheiden gehören zu den mesodermalen Neubildungen, ausgenommen vielleicht den einzigartigen Fall von Perls[1]), der ein wahres Neurom der Sehnerven schildert, das fast ausschliesslich aus dichten markhaltigen und marklosen Fasern bestand, in welche hier und da Zellen eingelagert waren. Doch wird auch dieser Fall von Vossius und Braunschweig für ein Myxom erklärt.

In Übereinstimmung mit den anderen Autoren unterscheidet Braunschweig anatomisch zwei Gruppen von Sehnervengeschwülsten:

α) Die Fibro- und Myxosarkome[2]).

Sie stellen die weitaus häufigste Geschwulstform dar und entstehen nach ihm in erster Linie in der Pialscheide des Nervens, doch so, dass auch das Bindegewebe des Nerveus selbst sich mehr oder weniger an der Proliferation beteiligt, und zwar auch das Gliagewebe; im Gegensatz hierzu bestreitet Salzmann eine solche Gliawucherung, setzt vielmehr das Myxosarkom des Sehnerven in Parallele zu den gewöhnlichen Spindelzellensarkomen. Es ist jedenfalls sehr selten, dass die Scheiden relativ frei sind, während im Nerven ausgedehnte Geschwulstbildung sich findet. Meist ist der Nerv als ein atrophischer Strang mitten durch den Tumor oder an seiner Peripherie noch zu verfolgen. Makroskopisch erscheint die Geschwulst als eine spindelförmige oder mehr kugelige bis taubeneigrosse glatte Masse, die häufig eine ausgesprochene S-Krümmung angenommen hat. Reine Fibrosarkome, wie z. B. Miehel[3]) ein solches beschreibt, sind jedenfalls sehr selten, vorwiegend handelt es sich um Myxosarkome (Myxome, Myxoma fasciculare, Neurogliosarkome). Dieselben haben verschiedene Konsistenz (knorpelhart bis ganz weich), sind, wie auch die anderen Sehnervengeschwülste, von glatter Oberfläche und stets von der Duralscheide überzogen; auf dem Durchschnitt sind sie durchscheinend, bläulichrot oder weisslich, je nach dem Gefässreichtum. Histologisch bestehen sie aus Spindelzellen, seltener rundlichen Zellen mit ausgedehnter myxomatöser Entartung, die vielfach fleckig auftritt und zwischen sich unveränderte Geschwulstzellen lässt; es entstehen dann mitunter kolloide resp. hyaline, mehr homogene oder fein konzentrisch gestreifte Schollen. In manchen Fällen kann die schleimige Entartung sehr hochgradig werden. Das erklärt uns die in der älteren Litteratur nicht seltene Bezeichnung „Blase“[4]).

Braunschweig neigt dazu, das der Warthonschen Sulze ähnliche Schleimgewebe nicht für eigentliche Degeneration, sondern für eine Bildung embryonalen Gewebes zu halten, indem das Muein ein regelmässiger Bestandteil des embryonalen, in geringerem Grade auch des erwachsenen Bindegewebes sei. Salzmann dagegen hält den vorhandenen Schleim für Zelldegeneration, nicht embryonales Gewebe. Er verweist vielmehr auf das regelmässige Vorkommen hyaliner Verdickung und Degeneration der Gefässwände hin, mit welcher die Degeneration der Geschwulstzellen resp. Intercellularsubstanz zusammen hängen soll. In Übereinstimmung mit Braunschweig betont er auch, dass der Intervaginalraum stets beteiligt ist, sodass über den Ursprung der Geschwulst, ob sie aus dem Innern des Nerven oder von den Scheiden ausgegangen sei, sich selten mit Sicherheit etwas Bestimmtes aussagen lasse.

Trotzdem nennen beide Autoren diese Myxosarkome in gewissem Sinne gutartig, weil sie so sehr langsam wachsen, keine Metastasen bilden, die Duralscheide nicht durchwuchern

---

1) Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX. S. 287.

2) Eine sehr eigentümliche, fibromatöse Hyperplasie des Chiasma und N. opt. dext. hat Miehel beobachtet bei Elephanthiasis. Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 3. S. 145. 1873.

3) Lehrbuch. S. 542.

4) cf. Goldzieher, Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 3. S. 120. 1873.

und auch in der That nur selten recidivieren. Ja in einigen Fällen scheint sogar das Zurücklassen der hintersten Geschwulstteile eine vollständige Ausheilung zugelassen zu haben, woraus Salzmann für solche Fälle annimmt, dass nur vorne ein Proliferationscentrum bestanden habe. Trotzdem ist eine frühzeitige Radikaloperation natürlich angezeigt, damit nicht, wie dies doch in einer ganzen Reihe von Fällen geschehen ist, sich die Geschwulst ins Schädelinnere fortsetzt.

Ein interessantes Beispiel eines Sehnervenmyxoms, besonders auch seines enorm langsamen Wachstums ist der erste der von Adamük (65) mitgeteilten Fälle:

35jähriger, anämischer Mann. Seit dem 4. (!) Lebensjahr linksseitige ganz langsam zunehmende Vortreibung des Auges. Im 17. Lebensjahr bemerkte er, dass das rechte Auge amblyopisch wurde um nach einem Jahr zu erblinden, das linke war jedenfalls schon länger blind. Jetzt sieht man aus der linken Orbita eine ca. 9 cm prominierende, fluktuierende, cylindrische Geschwulst vorragen, auf deren Spitze Reste des Bulbus und der Conjunctiva liegen. Aus dieser Lage des Bulbus, der Entwickelung der Geschwulst im Muskeltrichter diagnostizierte Adamük den Sehnerventumor. Rechts bestand das opthalmoskopische Bild der Sehnervenatrophie, dabei eine tiefe, wie glaukomatöse Exkavation, die Adamük durch Retraktion (?) in diesem Falle zustande kommen lässt. Wegen sehr heftiger Schmerzen wurde auf den Wunsch des Kranken die linke Orbita ausgeräumt; es zeigte sich, dass der Sehnerv am For. opt. noch beträchtlich verdickt war (1,8 cm), bei der Durchschneidung entleerten sich klebrige Massen. Die orbitale Geschwulst glich von aussen einer spindelförmigen Cyste; sie hatte eine sehr dicke, ½ bis 1 cm dicke bindegewebige Kapsel, aus deren Innenfläche kondylomartige Vorsprünge festsassen. Mikroskopisch bestand sie aus typischem Myxosarkomgewebe. Der Kranke starb schon nach wenigen Tagen; es zeigte sich, dass die Geschwulst das Chiasma bereits durchsetzte und sich an die Basis cerebri ausbreitete.

β) Endotheliom der Optikusscheiden.

Dasselbe zeigt bezüglich der klinischen Symptome Übereinstimmung mit dem Myxosarkom, es ist aber erheblich bösartiger, sowohl in Bezug auf Propagation als Recidive. Er besitzt mikroskopisch einen alveolären Bau, seine Zellen haben epitheloiden Charakter und bilden vielfach konzentrisch geschichtete Perlen. Seine histologischen Einzelheiten ergeben sich aus folgendem, von Tailor beschriebenen Falle:

18jähriges Mädchen. Vor einem halben Jahr „Erkältung"; damals schmerzhafter Exophthalmus links mit Schwellung der Lider, nach deren Rückgang eine Amblyopie blieb, dann wieder allmählich zunehmender Exophthalmus. Jetzt: Starker Exophthalmus nach vorn und etwas nach aussen. Hinter dem Bulbus harte, der Orbitalwand nicht adhärente Masse. Ophth. Neuroretinitis. Enunkleation. Ca. 30 mm breite, 34 mm lange, dicht hinter dem Bulbus gelegene, bis an dessen Äquator reichende Geschwulst, die den N. opticus umgiebt und mit ihm fest verwachsen ist. Auf dem Querschnitt grauweisse, kompakte Masse, von dem atrophischen N. opticus durchzogen, dessen Scheide hinten deutlich in die Geschwulst aufgegangen ist.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus anastomosierenden Zellzügen, die durch ein netzförmig angeordnetes, ziemlich derbes Stroma getrennt sind, welches nahe dem For. opt. in das normale subdurale Trabekelwerk übergeht. Zellen epithelähnlich, hier und da mit homogenem Protoplasma; an einzelnen Stellen faserige resp. gallertige Degeneration. Einzelne konzentrisch geschichtete Zellhäufchen (Perlen). Spärliche Gefässe. Duralscheide nur oben

etwas zellig infiltriert, stark gedehnt. Pialscheide dem Optikus anliegend, erhalten. Neuroglia des atrophischen Nerven gewuchert mit Bildung grosskerniger Zellen mit trübem Protoplasma. Im Optikus nur zwei kleine isolierte punktförmige Geschwulstherde, sonst keine Disseminierung.

Diese Verbreitung des Tumors soll nach Tailer entweder durch Hineinwachsen zwischen die Bindegewebsspalten oder durch Umwandlung präexistierender Elemente im Geschwulst geschehen durch eine Art von „Infektion" (?). Für letzteren Modus dürften aber Beweise schwer zu erbringen sein.

Vorn ist der Tumor ins Auge eingetreten: In der Lamina cribosa ist er dabei stark komprimiert, innen dagegen flach auf der Chorioidea im Umkreis der Papille ausgebreitet, indem er hier die äusseren Retinalschichten infiltriert. Alle übrigen Veränderungen im Auge sind sekundär.

Es handelt sich also um ein Sarcoma endotheliale oder Endothelioma sarcomatosum, das im Gegensatz zum Myxom rapid sich entwickelt. Sehr selten ist solch ein Übergang einer retrobulbären Geschwulst ins Augeninnere (z. B. von Sattler[1]) bei Tuberkulose der Sehnerven, von Uhtheff[2]) und Schulze[3]) bei metastatischer Carcinose desselben beobachtet).

Tailor leitet mit Recht die Geschwulst von den Arachnoidaltrabekeln ab. Er bespricht dann noch eingehend an der Hand der Litteratur die einzelnen klinischen und anatomischen Symptome. Hier sei noch erwähnt, dass das Endotheliom bis Faustgrösse erreicht und dass es nicht selten in den Schädel übergeht. Seine Struktur ist mitunter dem Alveolarsarkom ähnlich; die Endothelperlen, die in den Optikusscheiden bekanntlich auch sonst sehr häufig sind, können verkalken, sind aber nicht absolut charakteristisch. Sie erklären die Bezeichnung „Psammom des Sehnerven" (Goldzieher[4]). Mitunter gleicht das Endotheliom hier mehr dem gewöhnlichen Fibrosarkom, mitunter, ist es, wie hier, plexiformer Art. Auch sind hyaline und myxomatöse Veränderungen nicht selten; ausnahmsweise kommt auch Verknöcherung vor. Man muss sich hüten, mikroskopisch keine Verwechslung mit hypertrophischer Perineuritis älteren Stadiums zu begehen; doch ist bei genauem Vergleich der Zellen, der Verbreitung u. s. w. eine genaue Unterscheidung natürlich möglich.

γ) Angiosarkome

des Optikus resp. der Scheiden sind sehr selten und nur anatomisch zu diagnostizieren (cf. darüber die jüngste Arbeit von Salzer[5]).

δ) Gliome (primäre).

des Nerven sind ebenfalls nicht häufig. Sie teilen im übrigen die Eigenschaften der Hirngliome, sowohl bezüglich der Bösartigkeit als bezüglich

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 3. S. 127. 1878.
2) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. Bd. II. 1891.
3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 319. 1889.
4) Arch. f. Ophth. 1873. Bd. XIX, 3. S. 143.
5) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 3. 1892. S. 33.

der Struktur. Der bekannteste und bestuntersuchte Fall ist der von von Graefe-Virchow[1]), der sich dadurch noch besonders auszeichnet, dass auch das Chiasma vollständig in eine Geschwulst verwandelt war, die aber mit dem exstirpierten Orbitalgliom nicht nachweisbar zusammenhing. Einen anderen Fall bezeichnet Goldzieher[2]) als Gliom mit myxomatöser Entartung; derselbe steht den „Myxosarkomen" jedenfalls sehr nahe, wie überhaupt zwischen beiden Geschwulstformen ein scharfer Unterschied schwer herzustellen sein dürfte. Ob der von Callan (68) mitgeteilte Fall ein „Gliom betrifft, ist nicht ganz sicher; derselbe zeigt im übrigen ein typisches klinisches Bild einer Sehnervengeschwulst und ist dadurch ausgezeichnet, dass es sich um ein schon 52 Jahre altes Individuum handelte. (Ein von Rohmer[3]) als „Fibrolymphom" beschriebener Sehnerventumor scheint nicht ganz klargestellt.)

2. Sekundäre Sehnervengeschwülste

sind hauptsächlich weitergewucherte intraokulare Gliome und Aderhautsarkome; besonders wichtig ist bekanntlich die schnelle Ausbreitung des Netzhautglioms auf der Bahn des Sehnerven, längst bevor der Bulbus an anderer Stelle durchbrochen ist. Es kann dabei sowohl ein Weiterwuchern in den Scheiden mit Atrophie des Nerven als eine Geschwulstinfiltration des Nervenstammes selbst sich finden. Die seltenere sarkomatöse Infiltration lässt sich bei melanotischen Tumoren natürlich mit bloßem Auge schon erkennen. Auch die übrigen orbitalen Geschwülste können natürlich den Sehnerven beteiligen; jedoch thun sie dies mehr durch Hervorrufen von Neuritis resp. Atrophie, als durch direkte Geschwulstinfiltration.

3. Metastatische Sehnervengeschwülste

sind sehr selten, am verhältnismässig häufigsten noch beim metastatischen Carcinom des Auges (Elschnig[4]), Uhthoff[5]) u. a. (cf. darüber die auf S. 96 und 98 gemachten Bemerkungen.) Auch beim Sehnerven können die Tuberkulose und gummöse Infiltration, die letztere hauptsächlich am intrakraniellen Teil (Uhthoff[1]) zu geschwulstartiger Verdickung führen. Wenn nicht das übrige Befinden, die Anamnese und bei der Lues die Therapie

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. XII, 2. S. 100 ff. 1866.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 3. S. 135. 1873.
3) Revue générale d'opth. Nr. 5. 1892.
4) Arch. f. Ophth. Bdd. XXXIX, 4, XL, 1. 1893 u. 1894.
5) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. Bd. II.

Anhaltspunkte geben, sind sie von echten Tumoren vor der Exstirpation kaum zu unterscheiden. Beispiel solcher tuberkulösen Verdickung ist der bekannte Fall von Sattler[2]) und Cirincione[3]), bei dem der Sehnerv zu einer dicken cylindrischen Masse umgewandelt war. Man sah in Sattlers Fall mit dem Ophthalmoskop Tuberkel in der Retina, ebensowie Brayley[4]) es beschreibt. Die häufige Mitbeteiligung der Scheiden bei Meningitis tuberculosa (Perineuritis), die fast immer doppelseitig ist und nicht zu deutlichem Exophth. führt, kommt natürlich nicht in Betracht.

c) Geschwülste der Thränendrüse.

Da die Thränendrüse der Glandula parotis ähnlich ist, nicht nur durch die fast übereinstimmende histologische Struktur (Eiweissdrüsen), die Dünnflüssigkeit des Sekretes, die Gemeinsamkeit mancher pathologischer Prozesse, z. B. der Fälle von Mumps der Thränen- und Speicheldrüsen, der diffusen Lymphombildung in manchen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie, so können wir uns nicht wundern, dass für beide Organe auch verschiedene physiologische und pathologisch-anatomische Fragen in ganz gleicher Weise der Kontroverse unterliegen und der Lösung die gleichen Schwierigkeiten bereiten. Es sei nur erinnert an die Diskussion über die Innervation der Thränendrüse; auch die der Speicheldrüse ist noch nicht ganz sicher.

In besonderem Masse trifft diese Analogie für die Geschwülste beider Drüsen zu, und es dürfte deshalb für den Ophthalmologen, der die Onkologie der Thränendrüse kennen und verstehen will, nichts lohnender sein, als das Studium der Parotisgeschwülste, denen so viele ausgezeichnete Kliniker und pathologische Anatomen ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben. Eine übersichtliche Darstellung und Litteraturangabe aus neuester Zeit findet sich in der Arbeit von von Ohlen[6]), die unter der Leitung von F. Marchand angefertigt wurde.

Es geht aus dieser Arbeit hervor, dass es besondere Schwierigkeiten gemacht hat, für manche Neubildungen festzustellen, ob sie mesodermalen

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXIX, 2. 1893.

2) Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 3. S. 127. 1878.

3) Ann. di Ottal. Vol. XIX, 1. p. 360. 1890.

4) Medical Times and gazette. Vol. II. 1882.

5) Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste (Cylindroma und Chondromyxoma endotheliale). Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XIII. 1893.

oder epithelialen Ursprungs sind. Dasselbe ist bei den Thränendrüsengeschwülsten der Fall, und kommt in der Bearbeitung des Gegenstandes von Panas (13 S. 327), der eine vollständige Litteraturzusammenstellung giebt, deutlich zum Ausdruck. „Rien n'est encore plus incertain que la nature de ces néoplasmes". In gleichem Sinne äussern sich z. B. Wedl-Bock[1]). Dagegen hat Berlin (l. c. S. 718 ff.) bereits eine kritische klare Sichtung des Materials vorgenommen, die im wesentlichen schon enthält, was jetzt über dieselben sich sagen lässt.

Allgemeine Klarheit herrscht über folgende seltene Thränendrüsentumoren:

1. Cysten, und zwar Retentionscysten mit wasserklarem Inhalt, die bis hühnereigross werden können und als Dakryops bezeichnet werden, mitunter kongenital vorkommen (der Ranula entsprechend). Ausserdem kommen ausnahmsweise hier Echinokokken vor.

2. Echte Sarkome, die zweifellos aus Rund- oder Spindelzellen bestehen, zwischen denen die unbeteiligten Drüsenläppchen eingeschlossen liegen. Ein Beispiel dieser oft höchst malignen Geschwülste ist der von Wedl-Boek beschriebene Fall; andere Beobachtungen sind von Panas zusammengestellt.

Eine eingehende Mitteilung aus dem Jahre 1894 ist die von Sgrosso (73), die als ein Paradigma der klinischen Erscheinungen gelten kann:

27jähriger Mann. Seit drei Jahren Prominenz aussen oben durch einen Tumor, der sich unter das Orbitaldach erstreckt. Mässige Protrusion des Auges nach vorn und unten. Bei der Exstirpation zeigte sich, dass der Tumor nach hinten bis zum Foramen opticum reichte, graulich, derb elastisch, eingekapselt, etwas höckerig war. Auf dem Querschnitt hellere Flecken. Mikroskopisch: Starkes, alveolares Stroma, zum Teil homogen degeneriert. Drüsengewebe unter der Kapsel (Fascie) gelegen, stark komprimiert, in der Mitte dichte Massen von Spindelzellen, die mit dem interacinösen Gewebe zusammenhängen. Zwischen den Geschwulstzügen homogene Massen, die sich durch das Vorhandensein von Übergangsformen als degenerierte Acini und Ausführungsgänge erweisen, deren Protoplasma erst stärker radiär gestrichelt, später homogen wird. Hier und da Zeichen von adenomatöser Wucherung der Drüsensubstanz.

Ein ähnlicher Fall ist der von Griffith (42a) beschriebene, ebenso sind sichere Sarkome die Fälle von Lawford, Treacher Collins (65) u. a. Auch doppelseitig kommt das Sarkom der Thränendrüse vor (cf. z. B. Alexander, Giulini[2]). Berlin[3]) hat eine von der Thränendrüse ausgehendes, recidivierendes „Lymphosarkom" beschrieben.

---

[1]) l. c. S. 370.

[2]) Münchener med. Wochenschr. 1892. S. 86.

[3]) 11. ophth. Versammlung, Heidelberg 1878.

Bezüglich der Rundzellensarcome muss man sich vor Verwechslung mit den wiederholt beobachteten

3. Lymphomen hüten, deren histologische Struktur sehr ähnlich sein kann. Doch ist für dieselben charakteristisch, dass sie bisher stets doppelseitig als Teilerscheinung allgemeiner Erkrankungen des Lymphdrüsenapparates, nämlich bei Leukämie (Leber, Osterwald, Gallasch, Delens u. a.) und Pseudoleukämie (Axenfeld, Treacher-Collins, Boërma, Adler) meist vergesellschaftet mit Orbital- und Lidlymphomen zur Beobachtung kamen. Auch ziehen sie selbst bei längerem Bestehen weder in der Weise die Nachbargebilde, besonders den Knochen, in Mitleidenschaft, die von den Sarkomen schnell durchwuchert werden können, noch pflegt das Drüsengewebe selbst so schnell und stark zu leiden[1]).

Ebenfalls lymphomatöser Art, aber als rein lokales Leiden aufzufassen, ist das von Baquis sogenannte „Trachom der Thränendrüse" cf. S. 121; histologisch grosse Ähnlichkeit dürfte auch der Mumps derselben darbieten, der aber durch die klinischen Erscheinungen sich stets wird erkennen lassen. Mitunter kommen doppelseitige chronische Schwellungen der Thränendrüse offenbar auch auf der Basis von Syphilis vor; wenigstens ist dies höchst wahrscheinlich für diejenigen Fälle, in denen durch Quecksilber- oder Jodkaliumbehandlung dauernde Rückbildung eingetreten ist. Solche Fälle sind mitgeteilt von von Forster, ferner von M. Juler und Argyll Robertson in der an Griffiths (46) Vortrag sich anschliessenden Diskussion.

Auch einfache Hypertrophieen der Drüse lassen sich mitunter beobachten (z. B. Griffith). In diesen letzteren Fällen handelt es sich nicht mehr um eigentliche Geschwülste.

Sehr viel unklarer und für die Beurteilung schwieriger verhalten sich die Tumoren, bei denen das Drüsengewebe selbst sich beteiligen soll. Die Bezeichnungen Adenome, Carcinome, Adenosarkome decken sich hier nicht immer mit dem, was sonst so genannt wird. Es werden meistens Züge oder Haufen epitheloider Zellen beschrieben, die sehr oft im Centrum homogene, z. T. schlauchförmige Massen einschlossen; deutlich acinöser Bau fehlt, es besteht bei den solch eine helle Masse oder auch einen Hohlraum umschliessenden Zellmassen nur eine gewisse Ähnlichkeit mit Drüsen. Dasselbe pflegt vielmehr schnell zu degenerieren, daher ist es schwierig, sich von der Beziehung der Zellmassen zu den Acini sicher zu unterrichten. Dabei zeigen die so gebauten Tumoren mitunter rapide, mitunter langsame Ausbreitung.

Wie Wedl-Bock und auch Dianoux (72) in seiner noch zu besprechenden Arbeit mit Recht hervorheben, gleichen diese Tumoren ebenso

[1]) Dass von den Orbitalgebilden die Thränendrüse noch relativ oft Sitz lymphomatöser Neubildungen wird, liegt daran, dass nur hier sich präformiertes Lymphgewebe findet, und zwar nicht nur in Gestalt des adenoiden retikulären Zwischengewebes (Berlin), sondern in Form echter Follikel, d. h. schon makroskopisch sichtbarer dichter Anhäufungen von Lymphzellen (Axenfeld, Berl. klin. Wochenschr. S. 42. 1894.

wie viele der Parodis dem, was man seit Billroth als „Cylindrom" bezeichnet. Auch bezüglich dieses Cylindroms sind die Ansichten weit auseinandergegangen; die Mehrzahl der pathologischen Anatomen hält dasselbe jetzt für endothelialen Ursprungs, wie dies auch in der schon erwähnten Arbeit von F. Marchand und von Ohlen geschieht. Man wird deshalb den angeblich epithelialen Ursprung auch der von Dianoux im vergangenen Jahr veröffentlichten Fälle nicht für erwiesen halten dürfen.

Dianoux (63) berichtet folgendes:

1. 36jährige Frau. Starke Vergrösserung der Thränendrüse seit ca. 8 Monaten. Exstirpation leicht, doch ist das Orbitaldach schon perforiert. Zweimal Recidive, deren letztes die ganze Orbita füllte.

2. 26jährige Frau. Seit 18 Monaten nussgrosse Anschwellung der Drüse, auf dem Querschnitt graurot, mit homogenem Kern. Nach zwei Jahren Recidiv, die Orbita füllend.

Malherbe (Nantes), der die mikroskopische Untersuchung der beiden ganz übereinstimmenden Fälle vornahm, erklärt die Tumoren für „epithelial"; d. h. es fanden sich netzförmige Züge epitheloider, polymorpher Zellen, die kleiner waren als die Drüsenzellen, zwischen ihnen reichliches, meist schleimig degeneriertes Zwischengewebe, das zum Teil in die Zellmassen zapfenartig eindringt; die epithelialen Zellen werden dadurch im Centrum der Geschwulst angeblich komprimiert und zur Atrophie gebracht, während sie peripher weiterwachsen. In dem zweiten Falle zeigte die Peripherie erhaltene Drüsenteile mit stark erweiterten Lumina; auch hier ist das Zwischengewebe schleimig degeneriert, sodass auf dem Querschnitt Bilder wie „corps oviformes" entstehen.

Die Beschreibung stimmt, wie Dianoux selbst hervorhebt, mit dem Cylindrom Billroths vollkommen überein. Nur wird man nicht seinen Vorschlag billigen, sie besser als „Epitheliome polymorphme" zu bezeichnen; es handelt sich vielmehr um Myxendotheliome oder plexiforme Sarcome. Ganz dieselbe Geschwulstform wird auch sonst in der Orbita gefunden, wo sie wahrscheinlich ebenfalls aus endothelialen Zellen entsteht. Diese Geschwulstart scheint die weitaus häufigste der Thränendrüse zu sein, wie eine Durchsicht der Litteratur ergiebt. Mitunter sehen dieselben grünlich aus (Chlorome), wahrscheinlich durch zersetzten Blutfarbstoff. Alexander[1]) hat übrigens einen doppelseitigen Fall beschrieben.

Es soll dabei nicht bezweifelt werden, dass auch echte Adenome und Carcinome der Thränendrüse vorkommen können. Der Fall von Alt[2]) scheint in der That ein reines Adenocarcinom zu sein, ebenso ein früherer desselben Autors und einer von de Vincentiis und von Goldzieher[3]). Die meisten bisher darüber vorliegenden, noch wenig zahlreichen Mitteilungen geben aber dafür keine eindeutigen Beispiele ab.

---

1) Monatsbl. f. Augenheilk. S. 164. 1874.
2) Amer. Journ. of Ophth. 1893. p. 370 u. Arch. f. Augenh. Bd. X. 1881. S. 319.
3) Wiener med. Presse 1890. Nr. 2.

Die plexiformen Sarkome sind ausnahmslos sehr bösartig, zumal sie frühzeitig den Knochen perforieren können.

Es sei hier zum Schlusse noch bemerkt, dass Berlin (l. c. S. 712) der Ansicht ist, dass eine Reihe von den als Thränendrüsengeschwülsten beschriebenen Tumoren überhaupt nicht in der Drüse, sondern im umgebenden Gewebe entstehe. Für vorgeschrittene Fälle dürfte sich eine Entscheidung schwer treffen lassen, und jedenfalls ist Berlins Mahnung beherzigenswert, mit der Diagnose „Tumor" vorsichtig zu sein.

---

3. Intraokulare Geschwülste.

Für alle progressiv wachsenden Tumoren im Innern des Auges unterscheiden wir bekanntlich nach Knapp zwei Stadien, die ohne therapeutische Eingriffe früher oder später, allerdings mitunter innerhalb vieler Jahre, je nach Art und Wachstum der Geschwulst, sich regelmässig einstellen.

1. Stadium: Erste Entwickelung des Tumors. Im Anfange dieses Stadiums ist mit dem Augenspiegel der Tumor oft sicher zu erkennen als rundliche, solide Masse, doch nur so lange, als nicht über das Gebiet der Geschwulst hinaus die Netzhaut sich in toto ablöst. Dann ist eine Unterscheidung von einfacher Amotio meist unmöglich, bis hinzutritt das

2. Stadium: Sekundärglaukom durch Raumbeengung oder durch Verödung der Kammerbucht. Während des Anfalls kann solch ein Tumorglaukom natürlich oft nicht von dem einfachen entzündlichen Glaukom unterschieden werden, wenn nicht die Anamnese oder frühere Untersuchungen unterstützen. Aber beim Tumor wird die Iridektomie nicht ihre heilsame Wirkung entfalten, wenigstens nicht auf die Dauer. Sehr viel seltener verläuft dies zweite Stadium unter dem Bilde der Iridocyklitis mit Schrumpfung und Weichheit des Auges. Es kann durch solche Entzündung, besonders wenn sie eitriger Natur ist, dem Wachstum des Tumors für einige Zeit Stillstand geboten werden, dann aber pflegt es von neuem zu beginnen.

Hierzu kommt für die malignen Geschwülste noch

3. das Stadium des Durchwucherns durch die Augenhäute, Bildung extrabulbärer Geschwülste,

4. Stadium der Metastasenbildung.

In diesen beiden letzten Stadien bietet die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr, wie solche bei den Tumoren der Iris und meist auch des Ciliarkörpers überhaupt nicht vorhanden zu sein pflegen.

Für den Durchbruch nach aussen benützen alle echten Geschwülste — infektiöse Granulationen sind hier ausgeschlossen — vorwiegend die Stellen, wo schon Nerven und Gefässe ein- und austreten, also im Umkreise des Optikus, in der Nähe des Limbus und am Äquator. Durch diese Emissarien schieben sich meist schmale Geschwulstzüge, die aussen angelangt in dem lockeren Gewebe sich schnell vergrössern können, während die eigentliche Sklera ausserordentlich lange sich erhält, selbst wenn der ganze Innenraum durch Tumor angefüllt ist. Erheblich schneller zerfällt die Cornea.

I. Primäre Tumoren des Tractus uvealis.

a) Iris.

Von Wichtigkeit sind hier nur die Cysten und die Sarkome.

Von den wenigen als Angiom oder Teleangiektasie beschriebenen Fällen ist nur der von Schirmer (nach Panas) mikroskopisch untersucht. Hier hatte sich der rötlich durchscheinende Tumor bei einem 20jährigen Mann nach einer Kontusion entwickelt. Die Iridektomie ergab ein kavernöses Angiom. Dagegen ist der Fall von Mooren[1]) wohl sicher anderer Art gewesen. Ebenso wenig sicher ist das von Mooren beschriebene „Lipom der Iris". Jedenfalls ist ein Angiom in der Iris ausserordentlich selten (cf. Panas, T. I, p. 343).

Es ist ferner empfehlenswert, ein „Granulom der Iris" als eigene Geschwulst nicht mehr zu führen. Wie Michel[2]) im Anschluss an die Untersuchungen besonders von Haab hervorhebt, handelt es sich um tuberkulöse (oder sarkomatöse) Massen oder aber um entzündliche Exsudate, die während verschiedener Formen von Iritis, z. B. der luetischen, der gonorrhoischen auftreten und den Namen „Geschwulst" nicht verdienen. In einem der bekanntesten Fälle von v. Graefe[3]) fand Virchow an Partikeln der Geschwulst zwar Granulationsgewebe, doch kann es sich sehr wohl um Tuberkulose oder Lues gehandelt haben. Auch Panas schliesst sich dieser Auffassung an. Nur nach Perforationen, Irisvorfällen kann sich wucherndes Granulationsgewebe bilden, das aber natürlich keine Geschwulst darstellt.

Die infektiösen Granulationsgeschwülste (tuberkulöse, gummöse, lepröse) der Iris können allerdings alle zu umfangreichen Produkten führen, auch die Bulbuswand durchbrechen; doch ist ihnen allen, abgesehen von dem Allgemeinbefinden, der ausgesprochen entzündliche Charakter eigentümlich, der sich besonders bei der Tukerkulose durch das häufige Vorkommen eitriger Schmelzung (Hypopyon) zu erkennen giebt. Bei der Tuberkulose kommen ferner die fast stets nachweisbaren Miliartuberkel am Rande auch grösserer Geschwülste, bei der Lues der Einfluss der Therapie, bei der Lepra die stets vorhandenen übrigen Erscheinungen in Betracht. Nur das Leukosarkom der Iris könnte einmal zu Verwechselungen mit Tuberkulose oder Lues führen, doch sind solche Fälle kaum bekannt geworden. Zu diesen infektiösen Granulationsgeschwülsten gehören ausser den früher sogenannten Granulomen auch manche früher als „Lymphome" beschriebenen Formen, die manche jetzt der „abgeschwächten Tuberkulose (cf. den Artikel Tuberkulose) zurechnen, während sie früher wegen ihrer spontanen Rückbildung allgemein für etwas Besonderes

1) Ophth. Beobacht. 1867, S. 125, Hirschberg, Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 3. S. 296. 1868.
2) Lehrbuch, S. 328.
3) Arch. f. Ophth. Bd. VII, 1861, 2. S. 35.

galten (cf. S. 142 ff.). Mit den echten Geschwülsten können sie nicht verwechselt werden, da sie als multiple kleinste graugelbliche Prominenzen sich zeigen. Dasselbe gilt für die miliaren Lymphome, welche bei Leukämie und Pseudoleukämie zuweilen beobachtet werden, wie sie Michel (Lehrbuch, S. 327) eingehend beschreibt. Sie treten bei genannten Krankheiten als zahlreiche graudurchscheinende, aus lymphoiden und epitheloiden Zellen bestehende Knötchen auf, während eine heftige, schwartenbildende Iritis besteht. Ihre Diagnose ist, abgesehen von der Allgemeinerkrankung, nur mikroskopisch zu stellen.

1. Iriscysten.

Die Mehrzahl derselben verdankt ihre Entstehung einem Trauma oder einer Operation. Wir müssen aber zweierlei unterscheiden[1]): Es kann sich aus eingebrachten, offenbar hier auf besonders günstigen Nährboden gelangenden epithelialen Teilen (Cilien, Hornhautepithel) eine solide Masse entwickeln, die von manchen als Cholesteatom — Perlgeschwulst (Rothmund[2]), Monoyer[3]) bezeichnet wird wegen ihres weisslich glänzenden Aussehens; sie enthält ähnliche Massen wie ein Atherom (Epithelien, Cholestearin, Härchen), wie dies schon in dem ersten von Gräfeschen Falle[4]) nachgewiesen wurde. Zum Zustandekommen einer solchen balgartigen Geschwulst ist es allerdings wohl nötig, dass auch Drüsen mit übertragen werden, wie Hosch hervorgehoben hat[5]).

Während es hier, ebenso wie für manche Cystenbildungen in der Hornhaut nach Operation oder Verletzungen, keinem Zweifel unterliegt, dass die Wucherung aus Teilen der implantierten Epidermis entsteht, liegen bei den serösen Cysten, wie sie schon von Mackenzie[6]) beschrieben werden, die Verhältnisse komplizierter. Auch diese entstehen häufig durch ein Trauma, besonders nach Perforationen und Implantation von Cilien. Aber über ihren Zusammenhang mit der Verletzung herrscht auch heute noch um so weniger Übereinstimmung, als ganz die gleichen Cysten auch spontan oder auf blosse Kontusion sich bilden können, demnach zu ihrer Entstehung epitheliale Massen keineswegs notwendig sind.

Zu diesen häufigen traumatischen serösen Cysten gehören die im Jahre 1894 von Gepner (83) mitgeteilten Beobachtungen:

In dem ersten war eine Cilie, in dem zweiten Hornhautepithel durch eine Verletzung eingebracht worden. Die Iris war durch die sich vergrössernde Cyste in zwei Blätter gespalten, von denen dann das vordere atrophierte.

---

1) cf. u. a. Treacher Collins, Ophth. Hosp. Rep. Vol. XIII. p. 41. 1890. Czermak, Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI, 2. S. 163. 1890, Panas, T. I. p. 338 ff.

2) Monatsbl. f. Augenh. 1871 u. 1872, S. 180. Enthält auch die ältere Litteratur.

3) Ann. d'ocul. 1872. S. 249.

4) Arch. f. Ophth. 1857. Bd. III, 2. S. 412 u. Bd. VII. 2. S. 38. 1861.

5) Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. XCIX. S. 446. 1885.

6) Traité des maladies des yeux. T. II. S. 261. 1857.

Es liegt natürlich am nächsten, auch solche Cysten einfach durch Wucherung des eingebrachten Epithels zu erklären, wie dies von Rothmund für die menschliche Iriscyste, von Doromaal[1]), Goldzieher[2]) u. a. exporimentell beim Kaninchen beobachtet wurde. Diese Autoren gehen hierbei von der Ansicht aus, dass epithelialo Bestandteile zum Zustandekommen von Cysten notwendig sind. Wesentlich unterstützt und der Verallgemeinerung fähig schien diese Auffassung durch die Untersuchung Stoeltings[3]), der ein Hineinwuchern des Epithels durch dio Narbo bis auf die Iris beschreibt, ganz ähnlich wie auch Gallenga[4]). Wenn wir nun für mancho Fälle die Entstehung aus gewuchertem implantiertem Epithel zugeben, so muss doch auch in diesen Fällen der seröse Charakter der Iris selbst zugeschrieben werden. Dass diese aber in vielen Fällen ausschliesslich der Cystenbildner ist, geht aus Folgendem hervor. Für viele Fälle steht es fest, dass die Auskleidung auch der traumatischen Cysten keineswegs immer ein Epithel zeigt, das sich von dem der Haarbälge, der Hornhaut ohne weiteres ableiten liesse. Die auskleidenden Zellen tragen vielmehr oft nur einen endothelialen Charakter, so dass man in Anlehnung an die spontanen, zweifellos nicht epithelialen Cysten, für diese Formen auch annehmen kann, dass durch das Trauma und die Fremdkörper, wie Sattler[5]) sagt, zwar der erste Reiz gesetzt wird, dass aber die eigentliche Cyste aus dem präformierten Gewebe entsteht, und zwar ähnlich wie die spontanen Iriscysten. Unter den Theorien, welche das Irisgewebe als Erzeuger der Cysten darstellen, dürfte am wenigsten allgemeine Anwendbarkeit die Ansicht Weckers[6]) haben, der sie aus einer in die Hornhaut eingeklemmten Irisfalte oder auch durch vordere oder hintere Synechie entstehen lässt, indem er die bekannten Vorbuckelungen bei Iridocyklitis für analog und die Innenwand auch der Cysten von Abkömmlingen des hinteren Irisblattes ausgekleidet hält. Schon Hirschberg[7]) hatte diese Ansicht zurückgewiesen; sie gilt jedenfalls nur ausnahmsweise. Man kann jedoch dem hinteren Blatte der Iris die Fähigkeit zur Cystenbildung nicht ganz absprechen, da eine solche von Treacher-Collins[8]) beobachtet worden ist. Knapp und Allin[9]) haben dann 1870 ebenfalls an Entstehung durch Faltenbildung der Iris und Ansammlung von Humor aqueus erinnert, doch lassen sie die Cyste dann zwischen den verklebten vorderen Endothelblättern entstehen. Eine solche makroskopisch schon sichtbare Faltenbildung findet nun auch nur ausnahmsweise vor einer Cystenbildung statt. Wohl aber ist es, wie Feuer[10]) zuerst hervorgehoben, richtig, dass die Iris häufig in zwei Blätter durch die Cyste zerlegt wird, die in ihrem Parenchym entsteht. Eversbusch[11]) ist dagegen der Meinung, dass eine durch das Trauma im Kammerwinkel stattfindende Hämorrhagie das Lig. pectin. und das Endothel ablöst, welches nun durch das secernierte Kammerwasser cystenartig vorgetrieben wird. Mit Recht hebt Schmidt-Rimpler[12]) hervor, dass durch diese sonst annehmbare Theorie nicht erklärt wird, woher der Endothelüberzug auch auf der Hinterseite kommt.

Ganz unerklärt bleiben aber durch die genannten Theorien die spontanen serösen Iriscysten, wie solche Schmidt-Rimpler (l. c.) zuerst beschrieben hat. Derselbe hat hierfür die wohl verständliche Erklärung ge-

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 1873. 3. S. 359.
[2]) Arch. f. exper. Path. und Pharm. Bd. II, f. 6.
[3]) Arch. f. Ophth. Bd. XXI, 3. S. 99. 1875.
[4]) Acad di med. di Torino 1885. Fasc. 1 u. 2.
[5]) Klin. Monatsbl. f. Augonheilk. S. 127. 1874.
[6]) Arch. f. Augenheilk. Bd. I. S. 123. 1869.
[7]) Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 3. S. 295, 1868.
[8]) Royal London ophth. hosp. Rop. Vol. XIII, 1890, p. 41.
[9]) Transact. of the Amer. ophth. soc. 1894. p. 64.
[10]) Monatsbl. f. Augonheilk. S. 110. 1873.
[11]) Mitteilungen aus der Münchener Augenklinik. Bd. I. S. 1. 1882.
[12]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 1. 1889. S. 148.

gegeben, dass sie aus einer der endothelausgekleideten Crypten der Iris entstehen, deren Öffnung nach der vorderen Kammer hin aus irgend einem Grunde sich verlegt; durch Wucherung des schon vorhandenen Endothels soll dann eine vollständige endotheliale Auskleidung zustande kommen. Diese Auffassung ist von Collins für zwei ähnliche Fälle angenommen worden, während Herrenheiser sie für unsicher erklärt. Zwei solche spontane Iriscysten hat auch Clark (77) mitgeeilt:

1. 22 Monate altes Kind. Cyste nimmt $^2/_3$ der Vorderkammer ein, hat die Linse nach hinten verdrängt. Ihre vordere Wand-„Epithel der Membrana Desc.", mit anderen Worten also endothelial, wie alle diese Cysten. Wie sie entstanden, lässt Clark offen, doch ist auf sie wohl Schmidt-Rimplers Theorie anwendbar.

2. 32jährige Frau, kein Trauma. Verhältnisse ganz ähnlich wie bei 1. Clarke selbst meint, die Cyste sei vielleicht durch Erweiterung einer Masche des Fontanaschen Raumes entstanden.

Der erste dieser beiden Fälle erinnert an die Mitteilung Guaitas[1]), der eine seröse Cyste bei einem 4 Monate altem Kind beobachtete und dieselbe wegen des jugendlichen Alters mit der Membrana pupillaris perseverans in Zusammenhang bringt. Ähnliche kongenitale Iriscysten sind von Noyes, Herrenheiser, Critchett beobachtet[2]). Dazu kommt noch die Mitteilung von v. Rosenzweig.

Wir würden demnach folgenden Standpunkt einnehmen:

1. Die Perlcysten sind stets Abkömmlinge implantierter Epidermis,

2. die serösen Cysten dagegen nur in einem Teil der Fälle. Sie entstehen wahrscheinlich oft aus den schon vorhandenen Geweben der vorderen Kammer, besonders der Iris. Ein Trauma, eingebrachte Fremdkörper, auch solche epithelialer Herkunft, die übrigens Jahre lang vor Entwickelung der Cyste hineingebracht sein können) geben alsdann wohl nur den ersten Reiz ab. Die feinere Histogenese dieser eigentlichen „Iris"-cysten aber kann sich wahrscheinlich verschieden gestalten.

Es sei schliesslich noch erinnert an die seltenen Fälle von frei beweglichen Cysten, wie eine solche z. B. von Fuchs[3]) bei einem 11jährigen Knaben beschrieben worden ist; Fuchs leitet sie aus einem losgelösten Villosität des hinteren Pigmentblattes (Ectrop. uveae congen.) ab, weil sie sich aus einem Pigmentklumpen entwickelte.

Die operative Entfernung der Cyste pflegt keine Schwierigkeiten zu machen, Recidive sind sehr selten.

---

1) Ann. di Ottal. Vol. X. p. 12. 1882.

2) cf. die Arbeit von Greeff, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 395 ff. 1892.

3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XV, 1. cf. dort auch Litteratur.

Eine Verwechselung mit Cysticerken der vorderen Kammer ist leicht zu vermeiden, da diese lebhafte entzündliche Veränderungen hervorzurufen pflegen. Auch ist die Form, die Bewegung charakeristisch.

2. Sarcoma iridis.

Die Iris ist der Teil des Tractus uvealis, der am seltensten zu Sarkombildung führt; nach der Statistik von Fuchs[1]) liefert sie nur 6% der Uvealsarkome unter 259 Fällen, in der neuesten grösseren Arbeit von Lawford und Treacher Collins[2]) sogar nicht ganz 1% unter 103 Fällen, die sämtlich in Moorefield's Hospital zur Beobachtung kamen. Das Lebensalter der Patienten entspricht dem für Melanosarkome bekannten; unter den 16 von Fuchs in der Litteratur gesammelten Fällen, die vorwiegend in der unteren Irishälfte entstanden, sind nur drei Leukosarkome. Es kommen hinzu noch die Leukosarkom-Fälle von Sauer, Zellweyer und Limbourg[3]), Oehmisch[4]). Die Irissarkome sind zusammengesetzt aus Rundzellen oder Spindelzellen, oder einem Gemisch von beiden. Sie enstehen aus verschiedenen Schichten der Iris, am häufigsten aus den vorderen Teilen; interessant sind aber besonders diejenigen, die aus angeborenen Pigmentflecken, Naevi und Melanomen hervorgehen. Einfache Pigmentflecke sind bekanntlich sehr häufig und mitunter zahlreich; es kommen aber auch kleine prominente, derbere Massen vor, die wie kleine Tumoren aussehen, mikroskopisch aber aus den sternförmigen Pigmentzellen bestehen, wie sie die normale Iris enthält. Aus solchen Melanomen ist aber wiederholt ein Sarkom hervorgegangen, und zwar mitunter erst nach vielen Jahren. So hat Whiting[5]) die Geschichte eines 59jährigen Mannes mitgeteilt, bei dem eine 25 Jahre bestehende kleine Verdickung sich innerhalb von 13 weiteren Jahren langsam vergrösserte, um dann einen bösartigen Charakter anzunehmen. Der weitere Verlauf des Irissarkoms ist der, dass die Geschwulst die vordere Kammer füllt, um dann am Hornhautrand, entlang den Gefässen etc., die Sklera zu durchbrechen; doch kommt es hierzu wegen der früheren Operation nur äusserst selten.

Natürlich kann auch ein Sarkom des Corp. cil. und der Chor. sich auf die Iris fortsetzen.

---

1) Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien. S. 164. 1882.
2) Sarcoma of the uveal tract. London. Harrison and sons. p. 5. 1892.
3) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI. S. 394. 1890.
4) Inaug.-Diss. Halle 1893.
5) Ibid. Bd. XXIV. S. 194. 1892.

Obwohl Panas (l. c. S. 346) hervorhebt, dass unter den sieben mit Iridektomie behandelten Fällen fünf ohne Recidiv geblieben sein sollen, genügt doch die Zahl von zwei übel verlaufenen Fällen, um die Iridektomie nur unter sehr günstigen Verhältnissen, ganz im Beginne, ausführbar erscheinen zu lassen.

b) Corpus ciliare und Chorioidea.

3. Gutartige Geschwülste.

Die hier zu nennenden Tumoren, das kavernöse Angiom und die sehr seltenen Cysten gehören an und für sich natürlich zu den gutartigen Geschwülsten; für das Auge aber bedeuten sie trotzdem einen schweren Schaden, indem sie zur Erblindung und zu Glaukom führen und damit ebenfalls die Enukleation nötig machen, zumal ihre klinische Differentialdiagnose ganz unsicher ist.

Für das seltene Angioma cavernosum der Aderhaut bietet der von Tailor (84) mitgeteilte Fall ein charakteristisches Beispiel:

Tailor bespricht zunächst die bisher bekannten Fälle von Schiess-Geumseus, Nordenson, Giulini, Panas und Lawford. Sein eigener Fall betrifft einen 34jährigen Mann, der seit drei Jahren eine Sehstörung verspürte; ophthalmoskopisch Amotio retinae, später Glaukom. Diagnose: Tumor intraocularis. Die anatomische Untersuchung ergab totale Netzhautablösung und glaukomatöse Veränderungen, hervorgerufen durch ein neben der Papille gelegenes, 1/3 der Aderhaut einnehmendes typisches kavernöses Angiom. In seinen äusseren Lagen zahlreiche arterielle Gefässe mit hyaliner Verdickung der Media, ferner Venen mit homogener Adventitia. Tailor betont, dass in seinem Falle wie in dem Giulinischen das Angiom unten gesessen habe, also an der Stelle des fötalen Koloboms, was ihn an eine kongenitale Gefässanomalie denken lässt. Eine ophthalmoskopische Untersuchung im Beginn der Erkrankung ist bisher nicht möglich gewesen. Tailor konstruiert die ihm wahrscheinlichen Symptome, unter denen er auch Erektilität anführt. Ob eine solche jedoch gegenüber dem intraokularen Druck zu erwarten ist, scheint doch sehr zweifelhaft, hängt auch von der Resistenz des umgebenden Gewebes (besonders der sehr starken Glashaut ab).

Einen ebensolchen bereits früher von ihm veröffentlichten Fall von Angioma cavernosum beschreibt Panas (l. c. 1, S. 422) noch einmal eingehend unter Beifügung von Abbildungen. Der Tumor war, wie so viele intraokulare Geschwülste, nach einer Kontusion entstanden, bildete eine erbsengrosse Verwölbung nahe der Papille und verlor sich allmählich in die Nachbarteile der Aderhaut.

In Augen mit alter Chorioiditis, besonders bei Phthisis bulbi haben Wedl und Bock (Lehrbuch der pathol. Anatomie des Auges. S. 139 ff. 1886) reichliche Neubildung von Gefässen beobachtet, die an einigen Stellen Ähnlichkeit mit Angioma cavernosum zeigte. In einem Pferdeauge war in der Nähe solcher Gefässbildung Fettgewebe gelegen, also eine Art von Lipom. Die Beschreibung und Abbildung lässt keinen Zweifel, dass es sich wirklich um Fettzellen handelte, deren Anwesenheit an dieser Stelle beim Pferde sich wohl aus

den am Pupillarrand sitzenden Fettträubchen erklärt. Es handelt sich aber bei solchen Bildungen nicht um eigentliche Geschwülste, sondern um Degenerationsformen, wie dies auch bei den oft sehr umfangreichen Verkalkungen und Verknöcherungen der Aderhaut sowie alter Narbenschwarten der Fall ist.

Dasselbe gilt für Fälle, wie Ginsberg (84) einen solchen als polypöse Granulationsgeschwulst der Aderhaut (Pseudogliom) beschreibt.

Ein drei Jahre alter Junge zeigte seit drei Monaten ein amaurot. Katzenauge. Diagnose: Glioni. Enukleation. Bei der Durchschneidung entleert sich klare Flüssigkeit mit glänzenden Krystallen; im übrigen das Bild der Iridocyklitis mit totaler Amotio retinae. Am hinteren Pol kleiner Chor.-Tumor, der aus derbem Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen, ziemlich reichlichen Riesenzellen besteht, gefässarm ist. In seiner oberen Hälfte finden sich mehr zerfallene körnige Massen, die von reichlichen Pigmentzellen umgeben sind. Der Tumor sitzt mit mehreren Stielen der Chor. auf, unter diesen ist ein grosser vaskularisierter und mehrere kleine gefässlose; überzogen ist er von einem Netzwerk feiner Fasern und Resten von Pigmentepithelien. Die Riesenzellen haben bis zu 60 Kerne und sind zum Teil wahrscheinlich aus Pigmentepithelien entstanden. Die Chor. ist unter der Geschwulst infiltriert, sonst stark atrophisch. Ähnliche eigentümliche Granulationsmassen oder Schwarten sind nach schweren Entzündungen von Leber, Wedl-Bock, Pagenstecher-Genth beschrieben.

Die als seröse Cysten des Ciliärkörpers beschriebenen sehr seltenen Fälle von Kuhnt[1]) und Greeff[2]) gehören streng genommen nicht dem Tractus uvealis an, sondern seinem retinalen Pigmentüberzug, indem sie entstehen durch blasenartige Abhebung der Epithelien von ihrer Unterlage, der Glashaut; sie entsprechen auch in ihrer Ätiologie den cystoiden Degenerationen der Retina hinter der Ora serrata, indem sie sich vorzugsweise bei alten Leuten finden; allerdings war dann das corpus ciliare selbst auch stark atrophisch, sodass sich dasselbe jedenfalls durch Anomalien seiner Sekretion an der Cystenbildung beteiligen dürfte. Nur ausnahmsweise aber erreichen dieselben die Grösse, wie in dem Falle Greeffs, wo sie den vorderen Augenabschnitt ganz füllten. Auch für diese nimmt der Autor den retinalen Überzug des Processus ciliaris als Wandung in Anspruch, was insofern von besonderem Interesse ist, als durch spätere Untersuchungen Greeffs die von Leber u. A. aufgestellte Ansicht sich bestätigte, dass hier die Hauptquelle für die Sekretion des Kammerwassers gelegen ist.

Es bleibt bis jetzt zweifelhaft, ob reine Myome des Corp. cil. vorkommen. Der einzige sogenannte Fall von Lagrange wird bei Gelegenheit der Myosarkome besprochen werden (cf. S. 90).

Als ganz ungewöhnlich muss der Fall von doppelseitigem Enchondrom in der Gegend der Macula gelten, dessen Michel Erwähnung thut (S. 411).

---

[1]) Zehenders klin. Monatsbl. 1881. Beiheft.
[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 395 ff. 1892.

Die der Innenfläche der Glashaut ansitzende Masse von „Faserknorpel" steht vielleicht am nächsten den bekannten drusigen Neubildungen dieser Membran.

(Die infektiösen Granulationsgeschwülste, die solitären Tuberkel[1]), Syphilome[2]) und Leprome[3])[4]) sind ebenso wie bei der Iris, aus dem übrigen Zustande der Patienten zu erkennen, ferner daran, dass sie unter starker Entzündung auffallend schnell und breit die Sklera perforieren, um dann an der Oberfläche als schmutzig graurötliche Massen zu erscheinen. Ihre histologische Untersuchung, eventuell auch abgeschabter Massen lässt sie meist mit Leichtigkeit von den eigentlichen Tumoren der Aderhaut, d. h. den Sarkomen unterscheiden. Klinisch dagegen können mitunter grosse Schwierigkeiten entstehen, wenn der Fall in einem Stadium zur Beobachtung kommt, wo eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr möglich ist. Jede Iridochorioiditis mit Drucksteigerung, besonders wenn gleichzeitig Netzhautablösung besteht, ist für uns ja des Tumors verdächtig. Im allgemeinen pflegt das Aderhautsarkom nicht so oft verwechselt zu werden, wie das Glioma retinae, dessen bekanntes Bild des amaurotischen Katzenauges nur zu oft durch tiefe Entzündungen verschiedener Art vorgetäuscht wird. Über die für die Diagnose der Aderhautgeschwlüste in Betracht kommenden entzündlichen und degenerativen Prozesse siehe bei Fuchs (l. c.). Wenn aber Gross empfiehlt, bei zweifelhaften Fällen eine Skleralpunktion vorzunehmen, die beim Sarkom sehr dünne, rötlichbraune, alkalische und eiweisshaltige zuckerfreie und gallenfarbstoffhaltige Flüssigkeit entleeren soll, so ist ein ähnliches Verfahren zwar schon von Hirschberg, Fraenkel und Fuchs geübt worden, und hat durch vorübergehendes Anlegen der Netzhaut an den Tumor in der That die Diagnose ermöglicht. Doch ist dazu zu bemerken, dass die Methode die Gefahr enthält, dass Geschwulstteilchen bei der Punktion ins umgebende Gewebe geschwemmt werden. Vielfach ist in den letzten Jahren die elektrische Skleraldurchleuchtung zur Differentialdiagnose zwischen einfacher und durch Geschwulst bedingter Netzhautablösung empfohlen. Ein sicheres Resultat dürfen wir uns von ihr von vornherein nicht versprechen. Abgesehen davon, dass die Lampe nur auf den vorderen Augenabschnitt gesetzt werden kann, also überhaupt

[1]) cf. Wedl-Bock. Von Scherl, Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 287. 1892.

[2]) Uhthoff, Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. Bd. I. Heft 5. 1882.

[3]) cf. u. a. die Zusammenstellung.

[4]) Bull und Hansen. 1873.

[5]) Der als „trachomatöse Neubildungen im Innern eines Auges" beschriebene Fall von Passauer kommt differential-diagnostisch nicht in Betracht (cf. Arch. f. Ophth. Bd. XIX, 2. S. 303. 1873).

nicht in den Bereich der grössten Mehrzahl der Tumoren, ist sie noch deshalb ganz unzuverlässig, weil gegenüber diesem Licht möglicherweise auch Tumoren diaphan sein können und andererseits auch Blutungen etc. abblenden können.

II. Maligne Geschwülste der Chorioidea und des Ciliarkörpers.

a) Sarkom.

Über diese neben dem Gliom wichtigste und höchst bösartige intraokulare Geschwulst giebt das schon vorhin erwähnte Buch von Fuchs (Wien 1882) vorzügliche und erschöpfende Auskunft, zumal bei seinem Erscheinen eine reiche Erfahrung darüber bereits vorlag. Die seitdem erschienenen Arbeiten haben manches erweitert und bestätigt, so auch die ebenfalls schon erwähnte Arbeit von Lawford und Treacher-Collins (103 eigene Fälle), im allgemeinen aber sind die auf 259 Fällen (22 eigene) aufgebauten Erörterungen von Fuchs vollkommen zutreffend geblieben und sei deshalb für genauere Studien auf diese verwiesen.

1. Sarkome des Ciliarkörpers.

Unter den 259 Fällen von Fuchs zusammengestellten fanden sich ihrer 22, davon waren zwei nicht pigmentiert. Sie nahmen ihren Ursprung in verschiedener Tiefe, doch sind hierüber verschiedene Angaben vorhanden. Es waren Rundzellen- oder Spindelzellensarkome oder ein Gemisch beider; auch sind einige Fälle von angeblichen „Myosarkom“ verzeichnet.

Der Reichtum des Corp. cil. an glatten Muskelfasern legt von vornherein den Gedanken an solche Geschwülste nahe. Als Myosarkom werden von Fuchs die Fälle von Wecker-Jwanoff[1]) und Dreschfeld[2]) angeführt. Der erste, von Lagrange irrtümlicherweise als reines Myom aufgefasst, zeigte eine haselnussgrosse, hinter die Iris reichende Geschwulst, die nach Jwanoffs Auffassung grösstenteils aus glatten Muskelfasern, d. h. langen spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigem Kern zusammengesetzt war; ihre inneren Schichten dagegen waren reich an Bindegewebszellen. Die Geschwulst war auf dem Querschnitt weiss, nur peripher pigmentiert. Ein Recidiv trat nicht ein. Der Tumor bei Dreschfelds Patienten war rotbraun und zeigte neben reichlichen spindelförmigen Sarkomzellen zahlreiche Nester „glatter Muskelfasern“. Zu diesen Beobachtungen kommt die von Lagrange[3]), von diesem „Myom“ genannt, wahrscheinlich aber auch ein Myosarkom, schon deshalb, weil trotz der Enukleation des Auges sich in der Orbita ein Tumor entwickelt hat, den Lagrange wegen der

[1]) Compt. rend. du congrès internat. d'ophth. Paris 1867. Ann. d'ocul.
[2]) Lancet 1875. 3. Jan.
[3]) Étude sur les tumeurs de l'œil 1893. Paris, Steinheil. p. 81.

langen Zwischenzeit von fünf Jahren allerdings mit dem intraokularen nicht in Zusammenhang bringen will. Doch ist dem die Erfahrung entgegen zu halten, dass z. B. Metastasen intraokularer Sarkome erst im vierten bis fünften Jahre deutlich zu werden brauchen. Auch führt Fuchs (S. 274) Fälle an, wo das lokale Recidiv sehr wahrscheinlich erst nach 7—9 Jahren sich gezeigt hat. Es lässt sich nicht erkennen, wann der Orbitaltumor begonnen hat, der möglicherweise doch ein Rocidiv darstollte.

Wenn ich für möglich halte, dass Lagranges Fall doch ein Myosarkom oder vielleicht nur ein Sarkom gewesen ist, so geschieht dies in Anlehnung an die sorgfältige Arbeit Mitvalskys (90) aus dem vergangenen Jahre, in welcher er unter Beifügung vorzüglicher Abbildungen auf die Schwierigkeiten aufmerksam macht, spindelförmige Sarkomzellen von glatten Muskelfasern hier zu unterscheiden.

Es handelte sich um einen 66jährigen Mann, der am rechten Auge aussen unten eine Iridodialyse zeigte infolge eines im Kammerwinkel auftretenden Tumors. Bald darauf erschien in der Episklera an analoger Stelle ein kleiner grauer Fleck. Enukleation. Auf dem Querschnitt zeigte sich ein getigerter Tumor des Corp. cil., 9,5 mm lang, 4,5 mm breit.

Mikroskopisch fanden sich längere und kürzere Spindelzellen. Kerne ebenfalls spindelförmig, doch auch oval und stäbchenförmig (8—16 μ Länge, 2—5 μ Dicke). Querschnitte ergaben wechselnde Grösse des Kernquerschnittes, vielfach auch keinen Kern, dagegen eckige Felder, zu Bündeln verflochten, die durch Bindegewebe von einander getrennt waren. Nach hinten wurden die Zellen mehr oval, das Stroma alveolär, ebenso waren sie in der übrigen Geschwulstperipherie. Die spindelförmigen Zellen hatten vielfach grösste Ähnlichkeit mit Muskelfasern; ganz besonders aber bot der episklerale Knoten mikroskopisch ganz das Bild des Leiomyoms mit einzelnen eingestreuten Pigmentzellen, obwohl es sich doch nach dem klinischen Bild und besonders dem Übergang nach aussen um ein Sarkom handelte.

Im Anschluss hieran erinnert Mitvalsky daran, dass schon Virchow hervorgehoben hat, wie ausserordentlich schwer die Unterscheidung zwischen Spindelzellen eines Sarkoms und glatten Muskelfasern sein kann. Die Formverhältnisse allein genügen, selbst in normalem Gewebe, nicht immer zur Unterscheidung, junge Muskelfasern sind zudem mehr oval und nicht charakteristisch; selbst die Anordnung in verflochtene Bündel mit zahlreichen Bindegewebsscheiden sei nicht durchschlagend, da sie beim Myom nicht konstant seien und die Septa ersten und zweiten Ranges fehlen könnten. — Die Wahrscheinlichkeit ist durch die Matrix gegeben; von Wichtigkeit sind ferner wellige „serpentinenartige“ Zellkerne; doch sind auch diese nicht von absolutem Wert.

Demnach hält Mitvalsky die Fälle von Iwanoff, Salomon, Mules (von diesen Autoren für Myosarkome erklärt) für nicht zweifellos; ebenso den von Lagrange nicht mit Sicherheit für ein reines Myom, desgleichen nicht die Fälle von Deutschmann und von Langen. In der That ist es aus der Durchsicht der Litteratur ohne weiteres ersichtlich, dass die genannten Autoren selbst bei der Deutung der Geschwülste die grössten Schwierigkeiten hatten, dass ihre Ansicht über ein und denselben Fall gewechselt hat, ja dass eigens dazu eingesetzte Kommissionen zu keinem endgültigen Resultat haben

kommen können. Mitvalsky erklärt seinen eigenen Tumor auch nur für ein fascikuläres Spindelzellensarkom, ebenso die anderen citierten Fälle.

So richtig die Kritik Mitvalskys insofern ist, als wir mit Sicherheit von reinen Myomen hier kaum reden können, so würde sich andererseits doch auch die gleiche Reserve in entgegengesetztem Sinne empfehlen; wir können solch einen Tumor ebensowenig für ein reines Sarkom erklären, selbst wenn der klinische Verlauf zeigt, dass bösartige Elemente in ihm vorhanden sein müssen. Man wird sich begnügen müssen, festzustellen, dass die Zellen der Ciliarkörpersarkome Muskelzellen sehr ähnlich sein können und dass es bisher nicht sicher festgestellt ist, wieweit der Müllersche Muskel sich an Tumoren aktiv beteiligt und ob er dies überhaupt thut, obwohl die meisten Lehrbücher (Fuchs, Panas etc.) das Vorkommen von Myomen angeben.

Die sonst bekannt gewordenen Fälle von Sarkom des Ciliarkörpers (ca. 30), für deren Entwickelung und klinischen Verlauf der eben berichtete Mitvalskysche Fall ein Beispiel abgiebt, sind in ihrer Struktur denen der übrigen Aderhaut gleich, d. h. meist pigmentiert, aus Rund- oder Spindelzellen zusammengesetzt. Sie wachsen verschieden schnell, mitunter sehr langsam innerhalb mehrerer Jahre, pflegen wegen ihres Sitzes viel später erst zu Netzhautablösung zu führen. Entweder richtet sich ihre Vergrösserung in den Glaskörper oder in die vordere resp. hintere Kammer (Geschwulstdialyse der Iris). Auch sie führen in verschieden langer Zeit zu Glaukom, doch nach Fuchs durchschnittlich nicht so früh, wie die Irissarkome. Sehr selten ist es, dass, wie in dem Mitvalskyschen Falle, schon im ersten Stadium der Geschwulst, also vor Ausbruch des Glaukoms, episklerale Knoten sich zeigen; Fuchs führt nur zwei solche Fälle an. Da wegen der augenfälligen Erscheinungen die Ciliarkörpersarkome relativ früh entfernt zu werden pflegen, so sind Metastasen äusserst selten, etwas häufiger schon lokale Recidive. Besonders erwähnt sei hier ein auch von Fuchs (S. 139) citierter Fall von Schiess-Gemusens, den Schüppel als Endothelsarkom bezeichnet hat. In der blutreichen Geschwulst, die vorwiegend aus epitheloiden, dem Endothel der Membr. desc. gleichenden Zellen bestand, waren zahlreiche Lücken mit hyalinen Massen gelegen (Lymphtromen), die Schüppel als Degenerationsprodukte der Zellen auffasst. Ausserdem waren Pigmentzellen eingestreut. Die Beschreibung erinnert an die der „Cylindrome" (z. B. der Thränendrüse), die wir ja auch von Endothelien ableiten (cf. S. 77 ff.).

2. Sarkom der Aderhaut.

Das primäre Aderhautsarkom ist neben dem sog. Glioma retinae die häufigste intraokulare Geschwulst; metastatisch dagegen kommt es hier äusserst

selten vor und ist bisher nur von Schiess-Gemuseus und Pflüger (nach Uhthoff[1]), metastatisches Carcinom) sicher beobachtet. Wir behandeln deshalb hier ausschliesslich die primäre Form.

Unter den 231 Fällen von Fuchs waren 25 Leukosarkome, 196 pigmentierte. Im hinteren Abschnitt kommt vorwiegend die pigmentierte Form vor, weiter vorn relativ auch die farblose. Am häufigsten erkranken Personen zwischen 30 und 50 Jahren, doch auch jüngere und zwar diese relativ oft an Leukosarkomen (cf. S. 95). Ihrer Zusammensetzung nach sind es am häufigsten Spindelzellensarkome, dann folgen Rundzellen, dann Mischungen beider. Wie auch anderwärts, wachsen die Rundzellensarkome etwas schneller, als diejenigen aus Spindelzellen; die letzteren sind nach der Statistik von Fuchs auch bezüglich der Recidive und Metastasen nicht so bösartig, und da die Leukosarkome häufiger aus Rundzellen bestehen, so sind die Rundzellensarkome relativ häufig im vorderen Abschnitt des Auges gelegen, wenigstens wenn man, wie Fuchs dies thut, diejenigen der Ciliarkörper mit hinzurechnet. Das Zwischengewebe kann sich verschieden verhalten (cf S. 95). Häufig wird ein Trauma als Ursache angeführt.

Nach übereinstimmender Angabe der meisten Autoren entstehen die Sarkome vorwiegend in der Schicht der grossen Gefässe, und zwar Rundzellen wie Spindelzellen[1]), wie dies auch in dem früh zur Enukleation gekommenen Fall von Gruening und Friedenberg (1894) sich nachweisen liess. Wie Fuchs eingehend ausführt, finden sich in und an der Adventitia besonders der am meisten nach innen gelegenen Sattlerschen kleineren Gefässe die ersten Anhäufungen farbloser Zellen; und zwar zeigen alle Teile der Gefässwand mit Ausnahme des Endothels Zeichen von Wucherung; gleichzeitig tritt auch eine Vermehrung der benachbarten Pigmentzellen ein, bis das betreffende Gefäss von einem dichten Zellmantel umgeben ist. Je nachdem nun die pigmentierten Stromazellen oder die farblosen Adventitialzellen das Übergewicht erhalten, entsteht ein Leukosarkom oder ein Melanosarkom oder eine Mischung beider. Auch das Endothel beteiligt sich in diesem Stadium nach Fuchs regelmässig an der Bildung farbloser Zellen, die jedoch im weiteren Verlauf auch Pigment aufweisen können. Ist der Intervaskularraum gefüllt, so geht die Veränderung in die anderen Schichten über; in der Suprachorioidea vollziehe sich an deren Endothelien und Pigmentzellen der gleiche Vorgang, gleichsam durch eine Art von „Infektion". In der Choriokapillaris wuchern die Endothelien und

---

1) Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. 1891.

2) Es ist ein Irrtum, wenn Panas S. 409 angiebt, Fuchs und Knapp liessen die Sarkome in der Choriokapillaris, also in den innersten Schichten der Chorioidea entstehen. Im Gegenteil opponiert Fuchs hiergegen auf das Bestimmteste (S. 133).

nehmen Pigmentkörnchen auf. Schliesslich verlieren sie, wie die anderen Zellen ihre Fortsätze, werden rundlich oder länglich, indem sie sich gegenseitig komprimieren, und erhalten so das Aussehen von Sarkomzellen. Riesenzellen sind selten.

Bei der Weiterverbreitung der Geschwulst unterscheidet Fuchs nun zwei Arten von Wachstum. 1. Durch Vermehrung der schon vorhandenen Geschwulstzellen (und zwar geschieht diese z. B. in dem zellfreien subretinalen Raum), oder 2. dadurch, dass die in den Geweben schon existierenden Zellen angeregt, „infiziert" würden, ebenfalls sarkomatös zu wuchern.

Der erste Beginn der Geschwulst lehnt sich, wie schon erwähnt, nach Fuchs stets an die vorhandenen Bindegewebszellen der Adventitia an; er nennt diese Entwickelung die nach dem „Typus der einfachen Hyperplasie"; im weiteren Verlaufe dagegen tritt hinzu eine „Entwickelung nach embryonalem Typus, d. h. aus „indifferenten Bildungszellen (Virchow)", mit anderen Worten, weissen Blutkörperchen. Es ist hier nicht der Ort, diese letztere Art von Sarkomentwickelung, die bekanntlich von vielen verworfen wird, zu diskutieren. Ich beschränke mich darauf, die Angaben von Fuchs hierüber zu referieren. Dagegen muss Einspruch dagegen erhoben werden, dass Lagrange einfach alle Rundzellensarkome als „embryonal" in dem eben bezeichneten Sinne erklärt, ganz besonders, weil die von ihm sogenannten „Rundzellensarkome" kleiner Kinder höchst wahrscheinlich, wie Panas richtig hervorhebt, überhaupt nicht Sarkome, sondern Gliome der Retina gewesen sind.

Die anfangs meist von einer Art von Kapsel eingehüllte Geschwulst dehnt sich besonders schnell in der lockeren Suprachorioidea sowie nach innen aus; nach Perforation der Glashaut wuchert sie frei nach innen, indem sie die Pigmentepithelien zu Atrophie bringt. (Dass diese selbst aber zu „sarkomatöser" Wucherung angeregt werden, ist auch durch die Schilderung Mitvalskys (91 s. u.) nicht bewiesen; wohl können, die Pigmentepithelen, wie dies so oft geschieht, proliferieren, aber wo sie in Sarkomknötchen liegen, können sie ebensogut von diesen eingeschlossen sein.) Nach verschieden langer Zeit bildet sich dann meist ein stark vorspringender buckeliger Tumor.

Die Netzhaut ist meist sehr frühzeitig schon abgehoben, bevor die Geschwulst die Glashaut perforiert hat; nur bei makulärem Sitze der Geschwulst bleibt sie relativ lange anliegen, doch giebt es Ausnahmen (cf. Fall 1 von Mitvalsky). Sie tritt also mit dem Tumor selbst oft erst spät in Kontakt, und es gehört deshalb zu den Seltenheiten, dass in ihr sich sekundäre Tumoren entwickeln. Wenn dies geschieht, so pflegt es sich entweder um direktes Übergreifen auf die angelötete Netzhaut oder um Dissemination multipler Knötchen zu handeln. Meistens pflegt die strangförmig abgelöste Retina noch sehr lange sichtbar zu sein, auch wenn der Bulbus

bereits fast ganz angefüllt ist. Fälle von sekundären Sarkomknoten in der Netzhaut, die noch dadurch ausgezeichnet sind, dass die seltene Form eines „Flächensarkoms", d. h. einer auf grössere Strecken gehenden gleichmässigen Verdickung, keines prominierenden Tumors vorlag, bringt Mitvalsky (91):

1. 66jähriger Mann. Innerhalb von zwei Jahren hatte die hinten aussen gelegene Geschwulst eine Dicke von nur 1 mm erreicht. Trotzdem Amotio retinae totalis, Glaukom, welch letzteres nach Fuchs bei dieser Form sich besonders selten einstellt. Die histologische Struktur zeigte ein wenig pigmentiertes Fibrosarkom mit teilweiser myxomatöser Entartung mit rundlichen und Spindel-Zellen.

2. 41jähriger Mann. In $3^1/_2$ Jahren Dicke der Geschwulst nur $1^1/_2$ mm; Übergang auf die Retina. Klinisch interessant ist, dass im Beginne, als der Tumor an der Makula noch eine kleine Scheibe bildete, auf eine Schmierkur hin sich ein Teil des centralen Sehens restituierte. Bis zur Enukleation betrug die Prominenz dieser nur wenig vergrösserten Scheibe nur 6,0 Dioptrieen. Mikroskopisch zeigt sich die Chor. im Umkreis von 14 mm sarkomatös, zwischen ihr und der lose anliegenden Retina sieht man die Glashaut. Trotzdem fand Mitvalsky in der Retina ein hirsekorngrosses Geschwülstchen, dessen Kern Pigmentepithelien waren und das nach vorn auch in das Pigmentepithel überging. Danach erscheinen ihm diese „sekundären Knötchen" an das Pigmentepithel gebunden, in welchen sich ausserdem mehrfach kleine Anhäufungen junger, farbloser Zellen fanden, die sich gegen die Glashaut hin entwickelt hatten und nach innen von den veränderten Pigmentepithelien überzogen wurden. Zwei andere kleine Netzhautknoten zeigten sich durch einen ununterbrochenen Zug von Geschwulstzellen mit dem Aderhauttumor verbunden. Im übrigen handelt es sich um ein fascikulares Spindelzellensarkom mit sehr wenig Zwischensubstanz; die einzelnen Zellen sind vielfach glatten Muskelfasern sehr ähnlich. Nach innen ist das Sarkom durch derbes fibröses Gewebe überlagert, das wahrscheinlich Ursache für die Neigung des Tumors gewesen sei, nicht nach innen vorzuragen, sondern flächenhaft sich auszubreiten.

Bezüglich der Geschwulstinvasion der Retina ist zu unterscheiden zwischen direktem Übergang und Dissemination. Letztere soll bisher nur zweimal von Knapp beobachtet sein[1]). Knapp glaubte, dass es sich hierbei um eine Aussaat von Geschwulstzellen handelt, die z. B. bei eintretender Ablösung in den subretinalen Raum gelangen, dem Pigmentepithel oder der Retina sich anlegen und dort weiterwachsen; also eine Art von „Autotransplantation". Mitvalsky spricht dagegen von sarkomatöser Degeneration des Pigmentepithels. Doch scheint er andererseits anzunehmen, dass diese angebliche sarkomatöse Degeneration durch diejenigen Knoten angeregt worden sei, die direkt und in Verbindung mit der Muttergeschwulst in die Retina hineingewuchert sind.

Diese letzten Ausführungen Mitvalskys sind, so interessant seine Fälle sind, nicht beweisend. Wie die entfernt von den Perforationsstellen der Glashaut und von der intakten Glashaut gelegenen Retinalknötchen entstanden sind, ist ja schwer zu erklären. Man könnte doch aber auch denken an eine Weiterschwemmung einzelner Keime durch den Lymph- resp. Gefässstrom; sind doch ähnliche disseminierte Knötchen in der Aderhaut und in der Netzhaut u. s. w. beim Gliom nicht ganz selten. Besonders interessant und in seiner Art einzig dastehend, dürfte in

[1]) Sie findet sich ferner beschrieben bei einem Lenkosarkom von Hirschberg und Happe (Arch. f. Ophth. Bd. XVI, 1. S. 302. 1870).

dieser Hinsicht die Beobachtung Hirschbergs (86) sein, der bei einem Melanosarkom der Chorioidea in der sonst durchsichtigen Hornhaut mehrere disseminierte dunkle Knötchen sich entwickeln sah, die ebenfalls wohl nur durch eingeschwemmte Keime entstanden sein können. Oder aber es bliebe für Mitvalskys Fälle noch die Möglichkeit, dass einzelne Geschwulstelemente die Glashaut durchwandert hätten; wenigstens ist die Permeabilität derselben von entzündlichen Zuständen her zweifellos bekannt. Von der angeführten sarkomatösen Degeneration des Pigmentepithels aber können wir uns nicht sicher überzeugen.

Es ist schon oben angeführt, dass nach Fuchs die farblosen Zellen der Aderhaut ebenfalls auch pigmentierte Zellen produzieren könnten (metabolische Entstehung). Fuchs beschreibt dies in allen Stadien. Zunächst sind die Abkömmlinge der farblosen Zellen auch farblos, dann aber treten in ihnen Pigmentkörnchen in wachsender Menge auf; dieses junge Pigment stimmt mit dem der Stromazellen von vorneherein überein. Es kann natürlich aus Blutungen auch Eisenpigment sich in einem mit Chorioidealsarkom behaftetem Auge bilden; die eigentlich melanotische Pigmentierung aber hat damit nichts zu thun.

Solch einen Fall von recidivierenden intraokularen Blutungen, bedingt durch Tumor beschreibt von Hippel (85). Hinter dem Corp. cil. des mit Blut gefüllten Auges lag ein Knoten aus kavernösen Bluträumen mit eingelagerten Zellhaufen bestehend; ferner fand sich noch ein davon getrenntes Melanosarkom (Spindelzellen). Von Linse und Retina war keine Spur mehr sichtbar, dagegen neben hämorrhagischen Massen lichtbrechende knäuel- und sternförmige Figuren, die zum Teil Fibrinfärbung, zum Teil Amyloidreaktion gaben. Ferner fanden sich starke bindegewebige Schwarten und eine grosse Knochenschale. Vielfach liess sich Eisenreaktion im Gewebe erzielen. von Hippel berichtet, Ähnliches bei einem Falle von Melanosarkom der Iris gesehen zu haben; auch hier fehlte die Linse vollständig, ohne dass eine Perforation eingetreten war.

Einen ähnlichen Fall von hämorrhagischem Glaukom bei Sarcoma chor. teilt Fromaget (79) mit; der glaukomatöse Anfall war durch eine Atropineinträufelung ausgelöst worden.

Vielleicht hat auch in dem eigentümlichen Fall von Wedl-Bock (S. 145 l. c.), der reichlich Biliverdin enthielt, es sich um einen Folgezustand von Hämorrhagien gehandelt.

Von besonderem Interesse sind die Fälle von Pigmentsarkom, die sich in verschiedenem Lebensalter in Augen mit angeborener Pigmenthypertrophie, besonders Melanosis sclerae entwickeln.

Solche Fälle sind von Hulke und Hirschberg zuerst beschrieben. Einen eben solchen teilt Treachor-Collins (97) mit; auch hier war das eine Auge von Geburt höchstgradig pigmentiert, und hier entwickelte sich auch das Melanosarkom. Besonders ausgedehnt aber ist die Geschwulstbildung in dem von Martens (89) mitgeteilten Falle: Bei dem 13jährigen Mädchen war der grösste Teil der Sklera von Geburt schwärzlichgrau, die eine Hälfte der Iris ganz schwarz. Es fand sich ein vom Ciliarkörper der einen bis zum Äquator der anderen Seite reichender, flächenhafter tiefschwarzer Tumor, in welchen hinten ein haselnussgrosser hellerer Knoten von streifigem Bau eingelagert war, der zum

Unterschiede von den melanotischen, an Stroma sehr armen Massen alveolaren Bau mit epitheloiden Zellen zeigte (Sarcoma carcinomatodes von Virchow). Die Alveolensepten wurden von pigmentierten Spindelzellen gebildet. An einzelnen Stellen myxomatöse Degeneration, ferner zahlreiche Pigmentleukocyten.

Demgegenüber sind die Leukosarkome keineswegs häufiger bei blonden, weniger pigmentierten Individuen. Sie entstehen vielmehr auf dem gleichen pigmentierten Boden wie die melanotischen Tumoren; weshalb ohne Pigment, das weiss man nicht. Durchschnittlich finden sich Leukosarkome in etwas früherem Lebensalter, welches sich aus der Statistik von Lagrange, zu der die Fälle von Tornatola (94), Panas (S. 406) und ein eigener zugerechnet sind, auf 36,4 Jahre berechnet, also etwas höher als Michel (Lehrbuch) dies angiebt (30 Jahre).

Von den 40 Fällen, die Lagrange zusammenstellt, sind 3 Fälle (19, 37, 38) fortgelassen, weil es sich möglicherweise bei diesen Kindern um Gliom handelte, bei 4 anderen ist das Alter nicht angegeben. Unter den übrigen 36 sind 6 Personen unter 10 Jahren, also 17 % aller Leukosarkome, während nach Fuchs von allen Sarkomen zusammen genommen nur ca. 4 % vor dem 10. Jahre auftreten.

Die Mitteilung Tornatolas (94) enthält im übrigen die Beschreibung eines grossen aus Spindel- und Rundzellen zusammengesetzten Sarkoms im glaukomatösen Stadium, bei dem das Bild einer Verklebung zwischen Iris und Linse und Cornea sich fand. (Man muss sich in dieser Hinsicht allerdings besonders vor Täuschungen hüten, die durch die Konservierung entstehen. Der Glaskörper hat nämlich in solchen Augen mitunter eine auffallend gallertige Beschaffenheit und kann in wässerigen Flüssigkeiten derart quellen, dass dadurch die Iris der Hornhaut vollständig angelagert scheint im mikroskopischen Präparat, obwohl intra vitam eine vordere Kammer deutlich vorhanden war; ich selbst habe mich hiervon sicher überzeugt.)

Der vorhin geschilderte Tumor von Martens zeigt einige der Hauptformen, die bezüglich des Stromas der Chorioidealsarkome in Betracht kommen. In der Regel ist dasselbe überhaupt sehr spärlich, so dass das Sarkom fast nur aus Zellen besteht. Doch kann es manchmal stärkere Dimensionen annehmen (Fibrosarcome), alsdann auch schleimig oder cystisch entarten (Myxosarkom, Cystosarkom), sehr selten auch knorpelige Struktur zeigen (Chondrosarkom, cf. Fuchs, S. 152), mitunter enthält es zahlreiche Gefässe (Angiosarkom, zuerst von Leber[1]) beschrieben, um welche die in diesen Fällen oft epitheloiden Zellen konzentrisch zu langen („pseudoacinösen") Schläuchen angeordnet sein können; die Gefässwand besteht dann aus einem Endothelrohr (cf. die Arbeit von Günther[2]), mit Referat der ähnlichen Fälle von Knapp und Hirschberg,

[1]) Arch. f. Opth. Bd. XIV, 1868. 2. S. 221.
[2]) Arch. f. Augenh. Bd. XXV, 1892. S. 136.

cf. ausserdem Nordenson[1]), ganz ausnahmsweise kann es auch verknöchern (Osteosarkom, z. B. Nordenson, l. c.). Von besonderer Bedeutung sind die alveolären Formen, zu denen auch der Fall von Martens (89) z. T. gehörte. Die Form der in den Maschen liegenden Zellen kann gerade auch bei diesen intraokularen Geschwülsten durchaus epithelial aussehen. Trotzdem ist es nicht richtig, wenn z. B. noch Wedl-Bock hier von Krebsen reden; denn es handelt sich um Abkömmlinge von Bindegewebszellen, vielleicht Endothelien, also um Sarkome. Es illustriert dies auch die schon oben diskutierte Frage über das Wesen der epibulbären melanotischen Limbustumoren; auch sie sind vorwiegend alveoläre Sarkome mit epithelialem Charakter der Zellen, nicht, wie Panas meinte, meistens Epitheliome.

Nicht nur das Zwischengewebe, sondern auch die Geschwulstzellen selbst können Metamorphosen eingehen, und zwar besonders in Gestalt von Verfettung; es können sich Hohlräume bilden, ebenso eingedickte, käsige Massen; ebenso können die Geschwulstzellen an der myxomatösen Degeneration teilnehmen. Nur sehr selten findet sich Verkalkung (Fuchs, S. 156).

Die in den einzelnen Teilen des Auges hervorgerufenen sekundären Veränderungen entzündlicher und degenerativer Natur, wie sie sich von dem Sekundärglaukom oder einer Iridocyclitis oder direkter Arrosion ableiten, bedürfen hier keiner besonderen Besprechung.

Ebenso mag bezüglich der klinischen Differentialdiagnose auf die eingangs gegebenen Bemerkungen, für nähere Orientierung aber auf das schon so viel citierte Werk von Fuchs (S. 258 ff.) verwiesen werden. Nur gegenüber dem Glioma retinae sei daran erinnert, dass dasselbe sich unter dem Bilde des amaurotischen Katzenauges stets bei Kindern unter 6 Jahren findet; nur im glaukomatösen Stadium, wenn die Linse getrübt ist, werden Schwierigkeiten überhaupt möglich. Weiter sei hervorgehoben die bekannte Vorliebe des Glioms, schon frühzeitig sich auf der Bahn des Sehnerven ins Gehirn zu verbreiten, ferner seine grosse Neigung zu lokalem Recidiv, während im Gegensatz zum Aderhautsarkom Metastasen selten sind. Schon von Graefe[2]) hat mit ausgezeichnetem Scharfblick diese Unterschiede richtig erkannt und geschildert.

Die histologische Differentialdiagnose des Aderhautsarkoms gegenüber entzündlichen Produkten, besonders auch dem Gumma und der Solitärtuberkulose hat nach den dafür bekannten allgemein pathologischen Gesichtspunkten zu geschehen und wird keine solchen Schwierigkeiten bieten, wie sie sich oft der klinischen Untersuchung darbieten. Als Beispiele für solche differentialdiagnostisch in Frage kommenden Fälle chro-

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 4. 1885. S. 59.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 2. 1868. S. 103 ff.

nischer Entzündung cf. u. a. die in Beckers Atlas der pathol. Topographie, Bd. III (1878) abgebildeten Fälle. Schwierig ist nur, wie sich aus den oben kritisierten Fällen von Lagrange ergiebt, die Differentialdiagnose zwischen farblosem Rundzellensarkom und Netzhautgliom, wenn die Augenhäute ganz zerstört sind oder Perforationen eingetreten sind. Die neuesten Untersuchungen nach Golgi-Ramon y Cajalscher Methode würden zwar, wie Greeff gefunden hat, die charakteristischen Gliazellen darstellen; doch wird die schwierige Methode, auf welche in dem nächsten Jahrgang bei Gelegenheit des Sammelberichtes über das Glioma retinae näher eingegangen wird, praktisch hierfür nur selten anwendbar sein.

Wie schon vorhin gesagt worden, sind gegenüber dem Gliom lokale Recidive relativ selten. Fuchs berechnet in 13% der Fälle Recidive und macht auf die allseitig bestätigte Erfahrung aufmerksam, dass bis zu fünf Jahre, ja noch längere Zeit vergehen können, bis ein deutliches Recidiv hervortritt, obwohl die Gefahr derselben am grössten in den ersten sechs Monaten nach der Operation ist. Doch sind Recidive nur beobachtet worden, wenn erst im zweiten glaukomatösen Stadium (5%) oder noch später operiert werden konnte (22%).

Anders bei den gegenüber dem Gliom sowohl, wie überhaupt sehr häufigen Metastasen. Fuchs berechnet, dass bei Operationen im ersten Stadium 18%, im zweiten 15½%, im dritten 21% Metastasen eintreten; doch sind, wie Fuchs selbst hervorhebt, diese Zahlen wegen ungenügender Beobachtungsdauer viel zu niedrig. Von seinen eigenen 17 Fällen ist weit über die Hälfte an Metastasen zu Grunde gegangen, Ja, man wird den Satz von Fuchs für richtig erklären müssen, dass auch „eine frühzeitige Operation in der Regel die Metastasen nicht verhüten kann". Im Gegenteil, unter den spät operierten sind ebensoviele resp. wenige dauernde Heilungen, als unter den früh operierten. Ja es giebt sogar Fälle von lokalem Recidiv, nach dessen Entfernung Heilung eintrat; deshalb sind auch späte Radikaloperationen noch gerechtfertigt.

Das Sarkom der Chorioidea, besonders das melanotische, übertrifft ohne Zweifel, wie Fuchs mit Recht betont, alle anderen Geschwülste an Bösartigkeit, die der Carcinome sogar um ein vielfaches (6% Heilung gegenüber 29%).

b) Primäre epitheliale Neubildungen in der Uvea.

Carcinom des Corpus ciliare.

Unter dem Titel: „primary tumour of the ciliary body of glandular structure" hat zuerst Treacher Collins einen „epithelialen Tumor des

Ciliarkörpers" beschrieben (Lectures on the Anatomy and Pathology of the eye, 1894. p. 30 und Lancet).

Eine 63jährige Frau hatte vor 25 Jahren eine traumatische Erblindung des einen Auges erlitten. Doch erst seit 9 Wochen bestanden stärkere Beschwerden, derentwegen enukleiert wurde. Es fand sich ein dunkler, kleiner Tumor, der von einem Processus ciliaris ausging und in den Muskel, sowie die Iris übergriff. Treacher Collins bleichte ihn zunächst durch Behandlung mit Chlorwasser[1]) und fand dann mikroskopisch tubulöse Drüsenschläuche mit Cylinderepithel. Er nannte den Tumor „melanotic glandular carcinoma".

Einen ähnlichen Fall beschrieben dann Badal und Lagrange (Archives d'ophth. 1892 und Lagrange, Études sur les tumeurs de l'œil 1893, pag. 93) als „Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire".

8jähriger Junge. Von Geburt an Sehwachsichtigkeit des linken Auges, seit dem 5. Lebensjahr komplete Erblindung desselben unter Ausbildung von Interkalarstaphylomen. Enukleation. Es fanden sich innen, dem Corp. ciliare innerhalb des einen Staphyloms aufsitzend, zwei kleine, weisse, derbe, glatte Knoten, etwa von der Grösse einer halben Erbse. Sie enthielten histologisch zahlreiche, tubulöse Gebilde an ihrer dem Glaskörper zugekehrten Oberfläche, mit Cylinderepithel, in der Tiefe dagegen solide zapfenartige Haufen von Zellen epithelialen Charakters, welche den Ciliarkörper von dieser Stelle vollständig verdrängt hatten.

Zu diesen beiden Fällen fügt nun Treacher-Collins (96) eine neue Beobachtung:

Eine 28jährige Frau bemerkte seit 6 Wochen eine zunehmende Amblyopie des einen Auges, zu der in letzter Zeit entzündliche Erscheinungen hinzutraten. Es fand sich in dem wegen Verdacht eines Tumors enukleierten Auge wieder ein derber, weisslicher Knoten im Corp. ciliare, in dessen Centrum ausgedehnte Degeneration der Geschwulstzellen sich zeigte, während die peripheren Teile aus epithelialen Zellen mit glandulärer (tubulöser) Anordnung bestanden.

Wenn wir die drei angeführten interessanten Fälle zusammenfassen, so müssen wir Collins und Lagrange zustimmen, dass die Tumoren Abkömmlinge der Pars ciliaris retinae, d. h. des epithelialen Überzugs des Corp. cil. und seiner Fortsätze sind. Es ist danach ätiologisch unrichtig, von einem Carcinom des Ciliarkörpers in dem Kapitel „Uvealgeschwülste" zu sprechen; es handelt sich vielmehr um eine Netzhautgeschwulst. Die tubulös-glanduläre Struktur entspricht den drüsenähnlichen Einsenkungen, die durch die Faltung der Pars. cil. ret. entstehen, und die Treacher-Collins und Nikati veranlasst haben, die Ciliarfortsätze und ihre faltige Umgebung als eine Drüse anzusehen (glande ciliaire). Über den weiteren klinischen Verlauf, besonders über die Bösartigkeit solcher Bildungen wissen wir bisher nichts. Primäre Epitheliome der eigentlichen Uvea kommen natürlich nicht vor; die häufig so aufgefassten Fälle von Sarcoma carcinomatodes oder „Carcinom", wie Griffith (80) noch im vergangenen Jahre

[1]) Vor kurzer Zeit hat L. Müller zu gleichem Zweeke Wasserstoffsuperoxyd empfohlen. E. v. Hippel hat sich bei seinen Eisenuntersuchungen ebenfalls mit Vorteil des Chlorwassers bedient.

einen mitteilt, gehören zur Gruppe der Alveolarsarkome mit epitheloiden Zellen.

Eine beträchtliche Kasuistik dagegen existiert bereits über

III. Metastatische Uvealtumoren.

a) Metastatisches Carcinom der Chorioidea.

Über das früher offenbar übersehene metastatische Carcinom der Aderhaut liegen seit 1892 bereits 19 Mitteilungen vor, die ein wohlcharakterisiertes Bild entwerfen lassen. Aus dem Jahre 1894 sind die beiden von Schultze (93) und Kamocki (87), die im Jahre 1890 resp. 93 bereits im Archiv für Augenheilkunde veröffentlicht waren und jetzt in der englischen Ausgabe wiederkehren.

Schultze (93) fand bei einer 34jährigen Frau links neben dem N. opticus hinten der Sklera aufsitzend einen Tumor, der die Sklera durchsetzte, um sich innen in der Aderhaut flach auszubreiten, und zwar besonders im Ausbreitungsgebiet der kurzen Ciliararterien, wie dies schon oft beobachtet wurde. Der Tumor schien hier zuerst retrobulbär gelegen, während sonst die Geschwulstembolien in die Choriokapillaris verlegt werden. Eine allgemeine Sektion ist nicht gemacht, doch war Pat. ca. ein Jahr vor Beginn der Augenstörung an einem Carcinom der rechten Mamma operiert worden. Mikroskopisch zeigte sich das Bild des alveolaren Carcinoms: reichliches, zellreiches Zwischengewebe mit Nestern epithelialer, polymorpher Zellen, in deren Mitte öfters Hämorrhagien lagen. In der Aderhaut sind im Stroma auch Pigmentzellen gelegen, im episkleralen Knoten nicht.

Auch in dem Falle von Kamocki (87) ist eine primäre Geschwulst nicht nachgewiesen worden; er nimmt aber ein latentes Carcinoma ventriculi an, wenigstens starb Pat. bald nach der Enukleation. Es fand sich ein ziemlich flacher, die Papille umgebender Tumor, der mikroskopisch wie eine Drüse aussah, an einigen Stellen ähnlich der Thränendrüse, an anderen ähnlich der Thyreoidea; central fanden sich ausserdem kleine Hohlräume mit flachem Epithel und papillären Vorsprüngen, ähnlich einer Ovarialcyste. Kamocki bezeichnet das Ganze als ein Cystadenom. Er dachte anfangs, dass der Tumor vielleicht aus einem versprengten Thränendrüsenteil entstanden sei, hielt dann aber eine Metastase für wahrscheinlicher, da Gayet (Arch. d'ophth. T. IX. 1889) einen ähnlichen Fall mitgeteilt hat, wo in längerem Zwischenraum beiderseits die Geschwulst entstand, und wo erst die Sektion ein Carcinoma ventriculi ergab.

Natürlich ist, wenn eine primäre Geschwulst nicht nachweisbar, Vorsicht nötig, um nicht carcinom ähnliche Alveolarsarkome der Aderhaut mit Epitheliomen zu verwechseln. In den beiden referierten Fällen ist aber die Diagnose sicher.

Nach den jüngsten Zusammenstellungen von Mitvalsky (Arch. f. Augenheilk., Bd. XXI, 1890, S. 431), Elschnig[1], Uhthoff[2]), Kamocki findet sich das metastatische Carcinom der Choriode ganz vorwiegend bei

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXII. S. 149.

[2]) Zur Lehre von dem metastatischen Carcinom der Choroides. Internat. Beiträge zur wissensch. Med. Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag. 1892.

Frauen, und zwar fast stets im Anschluss an Mammacarcinom. Nur je einmal ist in der Lunge, der Leber, dem Magen der primäre Tumor nachgewiesen. Der Grund dieser seltsamen Kombination ist bisher ganz unklar. Auffallend ist ferner, wie häufig die Metastase doppelseitig auftrat, in fast der Hälfte der Fälle, während beim primären intraokularen Sarkom dies zu den grössten Seltenheiten gehört, etwas häufiger schon beim Gliom vorkommt. Zum Unterschiede vom Sareoma chorioideae ist ferner hier die „flache", diffuse Form sehr häufig (mindestens $^2/_3$ der Fälle), während sie beim Sarkom sehr selten ist (cf. die Arbeit von Mitvalsky). Ja es kann eine so diffuse, flächenhafte eareinomatöse Infiltration bestehen, dass man mit blossem Auge so gut wie gar nichts von einem Tumor bemerkt, wie dies besonders der eine Uhthoffsehe Fall zeigt. Fast regelmässig beginnt das Careinom am hintern Pol, wohl eingesehleppt durch eine kurze Ciliararterie. Wenn sieh demnach doppelseitig an dieser Stelle eine flaehe subretinale Geschwulst entwiekelt, die nach der Ausführung von Sehoeler und Uhthoff zudem einen auffallend gelbliehen Farbenton hat, so lässt sieh sehon, mit dem Ophthalmoskop, selbst ohne Kenntnis der Anamnese, die Wahrseheinlichkeitsdiagnose: metastatiseh es Careinom stellen, weil die genannten Merkmale beim primären Sarkom so gut wie niemals zusammentreffen. Nur ein metastatiseh es Sarkom, allerdings aueh dieses sehr selten, kann naeh dem Fall von de Sehweinitz und Meiggs (55) ähnliehe Veränderungen machen. In Betracht zu ziehen wäre ausserdem der Miehelsehe Fall von sog. doppelseitigem „Enehondrom" (Lehrbueh S. 411).

b) Metastatische Uvealsarkome.

sind den Careinomen gegenüber ausserordentlieh selten. Es bestätigt sieh hier, wie Elschnig und Uhthoff hervorheben, der Virehowsehe Satz, dass diejenigen Organe, welehe grosse Neigung zu protopathiseher Geseh wulstbildung zeigen, eine sehr geringe zu metastatiseher darstellen.

Wir kennen bisher nur zwei siehere Fälle vom metastatisehem Uvealsarkom, nämlich den von Pflüger, Areh. f. Augenh. Bd. XIV, 1885, S. 129. Hier erblindete das eine Auge, während auf dem anderen sieh ein Tumor in der vorderen Kammer und episklerale Knoten bildete, nachdem vorher ein kongenitaler Naevus der reehten Parotisgegend sieh geschwulstartig vergrössert hatte. Eine mikroskopische Untersuchung liegt nicht vor.

Hierzu kommt aus dem vergangenen Jahre der auf S. 69 bereits referierte interessante Fall von de Sehweinitz und Meiggs (60) von doppelseitigem, flachen Chorioidealtumor am hinteren Pol bei einem Sarkom des Mediastinum anticum. Es ist dieser Fall ein Beweis, dass die

doppelseitige Ausbildung einer flachen, kuchenförmigen Geschwulst nicht absolut charakteristisch ist für das metastatische Carcinom, sondern nur für „metastatische Aderhautgeschwulst". Da dieselbe aber vorwiegend carcinomatös ist, so wird trotzdem die ophthalmoskopische Diagnose „metastatisches Carcinom" meist das Richtige treffen.

Bei dem ebenfalls viel angeführten Fall von Broemser (Inaug.-Diss. Berlin 1870) ist die metastatische Natur nicht völlig sicher und wird von Fuchs angezweifelt, während Leber und Uhthoff sie für wahrscheinlich halten.

(Schliesslich existiert noch eine Beobachtung von Schiess-Gemuseus und Roth vom metastatischen Sarkom auf der Papille (Arch. f. Ophth., Bd. XXX, 1877, S. 177).

Fortgeleitete Geschwülste

kommen in der Chorioidea bei Orbitaltumoren sehr selten, beim Glioma retinae sehr häufig zur Beobachtung.

3.

Bakteriologie und Parasiten. Äussere Augenerkrankungen.

Von

W. Uhthoff und **Th. Axenfeld**, Marburg.

1. Bakteriologie, infektiöse Erkrankungen und Parasiten S. 102—144.
   A. Ektogene Infektionen S. 106—135.
   B. Endogene Infektionen S. 135—143.
   C. Parasiten des Auges S. 143—145.
2. Tuberkulose S. 145—152.
3. Andere Erkrankungen der Conjunctiva, Lider, der Thränenorgane und der Cornea S. 153—167.

Ad 1. Bakteriologie, infektiöse Erkrankungen und Parasiten.

Litteratur des Jahres 1894.

1. Albert, Conjonctivite pseudomembraneuse non diphthérique; examen bactériologique. Soc. d'ophth. de Bordeaux. Ann. d'ocul. Tome CXI. p. 296.
2. Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3 u. 4.
2a. Ders., cf. Uhthoff und Axenfeld. Nr. 105.
3. Abadie, De l'Ophthalmie purulente. Progrès médical. Nr. 17. 1894.
4. Berger, Abscès sousconjonctivaux et palpébraux dans le cours de l'ophthalmie blennorrhagique. Arch. d'ophth. Tome XIII. p. 349.
5. Ders., Action des toxines sur la sécrétion lacrymale; pathogénie de la kératomalacie survenant dans les maladies infectieuses. Revue génér. d'ophth. Nr. 5. p. 183.
6. van den Bergh, De la nature et du traitement des conjonctivites fibrineuses. La presse méd. Belge. 24. Febr. 1894.
7. Basso, Bactériologie de la kératite à hypopion. Internat. Kongr. in Rom.
8. Bacquis, Il trachoma delle glandule lacrimale; contribuzione clinica et anatomo patologica della adenopatie lacrimale simmetriche. Ann. di Ott. Vol. XXIII. p. 227.
9. Bocchi, Richerche cliniche ed anatomiche sulle cura chirurgica della congiuntivite granulose. Arch. di Ott. Vol. II. Fasc. 7—8. p. 243.
10. Bock, Über progressive Hornhautgeschwüre. Memorabilien. Bd. XXXVIII, 2. S. 265. (Nicht zugänglich.)
11. L. Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antiseptischen Wert der Augensalben. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3.

12. Ders., Zur Ätiologie der ekzematösen Augenerkrankungen. Sitzber. d. Würzb. phys.-med. Gesellsch.
13. Ders., Experimentelle Untersuchungen über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie mit Demonstrationen. Ibid. und internat. ophth. Congress in Edinburg.
14. Bourgeois et Gaube, Relation d'un cas de conjonctivite pseudomembraneuse. Recueil d'ophth. Nr. 1. p. 1.
15. Bekess, A., Conjunktivitis diphtheritica. Ärztl. Centralanzeiger Wien, Bd. VI. S. 53, 72. (Nicht zugänglich.)
16. Brun, Des conjunctivites pseudomembranenses. Presse méd. 10. Mars. (Nicht zugänglich.
17. Prof. Burchardt, Über das Ekzem der Bindehaut und Hornhaut des Auges. Dermatol. Zeitschr. (O. Lassar). 1894.
18. O. Burchardt jun., Über Behandlung der Blenorrhoe. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
19. Cuénod, Bactériologie et Parasitologie clinique des paupières. Thèse de Paris 1894.
20. Ders., The microbes of the eye. Med. Record. 1894. 15. Dezember. (ref. Centralbl. S. 519).
21. Ders., Deux cas de dakryocystite ozéneuse. Examen bactériologique. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 495.
22. Chiarine Fortunati, Ein Fall von Lepra mit Augenläsionen. Ann. di Ott. 1894. Fasc. 1—2.
23. J. Cohen, Über Vaccineblepharitis. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 52.
24. Cheatham, A case of cysticercus of the vitreous. Ann. of Ophth. and Otol. 1894. (Nicht zugänglich.)
25. Churchmann, Aspergillar ceratitis. Internat. Med. Mag. Philad. 1894/95, Vol. III. p. 343. (Nicht zugänglich.)
26. H. Coppez, Un cas de Filaire dans la chambre antérieure d'un œil humain. Arch. d'Ophth. T. XIV. p. 50.
27. Ders., Un second cas de diphthérie oculaire, traité, par la sérothérapie. Journ. de méd. et de chirurgie de Bruxelles. 24. Nov.
28. Deyl, Über die Ätiologie des Chalazions.
29. Ders., Experimentelle Untersuchungen mit der Pseudotuberkulose besonders am Auge,
30. Ders., Über einige Entzündungen der Augenlider. Académie des sciences de l'empereur. François Joseph I. Prag 1893/94.
31. J. Desbrières, Conjonctivite pseudomembraneuse ou croupale consécutive à des coups de bec de poule. Limousin médicale 1894. (Schwere Diphtherie mit eitriger Keratitis später Halsdiphtherie nach — aber wohl nicht infolge — eines Schnabelbisses. Keine bakteriologische Untersuchung.)
32. Debierre, Sur une forme spéciale de conjonctivite pseudomembraneuse maligne à streptocoques. Progrès médical. 1894. 21. April.
33. Demettriades, L'ophthalmie purulente d'Egypte et ses rapports avec le trachome; son étiologie. Ann. d'ocul. T. CXI, 1. p. 19.
34 Fox und Webster, Ophthalmia neonatorum. Med. Bull. Vol. XVI, 5. p. 161. (Nicht zugänglich.)
35. Feinstein, Variolöse Geschwüre der Bindehaut. Gazeta Lekarska Nr. 3. (Nicht zugänglich.)
36. Fromaget, Tétanos consécutif aux traumatismes de l'œil et de ses annexes. Symptomes oculaires du tétanos. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 658.
37. Ders., Choroidite puerpérale double. Gazette hebdom. des sciences médicales de Bordeaux.
38. E. Fuchs, Über ägyptische Augenentzündung. Wiener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 12.
39. Ders., Keratomykosis aspergillina. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 17.

40. Gesang, Beitrag zur Trachomfrage in der österr.-ungarischen Armee. Wiener med. Wochenschr. Nr 26. (Erklärt die Trachomatösen für dienstuntauglich, will sie aber in besondere Formationen gebracht wissen.)
41. Gayet, Complications oculaires au cours d'affections cardiaques. Internat. Kongress in Rom, ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 305.
42. Guaita, Le diplocoque de Fraenkel en pathologie oculaire. Internat. Kongress in Rom. ref. Centralbl. S. 201.
43. E. Guasparini, Sui microorganismi della congiuntiva allo stato normale. Ann. di Ottal. Vol. XXII, 6. p. 488.
44. Guyard, Étude sur la phthyriase des paupières. Thèse de Paris 1894.
45. Gradenigo, Dermatolobia noxiolis dans la paupière d'un nourisson. Internat. Kongr. in Rom. (Fand eine 2 cm lange Larve im Konjunktivalsack.)
46. Herrnheiser, Untersuchungen über den Nährwert des sterilisierten Glaskörpers für einige pathogene Bakterienarten. Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 22, 24.
47. Ders., Zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Monatsblätter f. Augenheilk. Mai.
48. Hilbert, Methylviolett bei Conj. diphth. Memorabilien Bd. XXXVIII. S. 138. (Nicht zugänglich.)
49. Hirsch, Über Orbitalphlegmone. Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 14—20.
50. Hirschberg, Die ägyptische Augenentzündung. Centralbl. f. Augenheilk. S. 82.
51. Hopgood, Thomas, Contagious ophthalmia in schools. Brit. med. Journ. Nr. 1731.
52. Hutchinson, On school ophthalmia. Transact. ophth. Soc. p. 35. 1894.
53. Huth, Ein Fall von Aktinomykose des Auges. Centralbl. f. Augenheilk. S. 106.
54. Juler, The diagnosis of the three chief forms of ophthalmie (purulent, katarrhal, granular). Brit. med. Journ. 1894. 15. Sept.
55 Kalt, Dakryocystite folliculaire. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 483.
56. Kuschew, Über das Trachom bei den Bewohnern eines Dorfes im Saratowschen Gouvernement. Wjestnik Oftalm. 1894. Nr. 4. S. 404.
57. Lacompte, Filaria loa. (Ders. Fall wie Coppez.) Nr. 26.
58. Lagrange, On the action of Electrolysis upon the developement of Staph. and Strept. The Therap. Gaz. 1894. Febr. (Die Elektrolyse ist deshalb nach Lagrange für eiterige Thränenleiden zu empfehlen.)
59. Lang, A postgraduate demonstration an infected or hypopyon ulcers. Clinic. Journ. London, Vol. IV, p. 291. (Nicht zugänglich.)
60. Lawford, Hydatid cyst of the orbit. Ophth. soc. London. 18. Oct. 1894. (ref. Centralbl. p. 390.)
61. Lor, Des conjonctivites dites pseudomembraneuses. Journal de med., de chir. et de pharmacie de Bruxelles. 25 août; ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 223.
62. Lorand, Mitteilungen über die Lepra in Skandinavien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 28.
63. Lubinsky, Über die differential-diagnostischen klinischen Symptome des Trachoms und des Follikularkatarrhs. Wjestnik oftalm. Bd. XI, 1. S. 305.
64. Lyder-Borthen, Leprous diseases on the eye. Internat. ophth. Kongress in Edinburg. 1894.
65. F. Landwehr, Zur Ätiologie des Chalazions. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XVI, 2.
66. Mitvalsky, Zur Kenntnis der orbitalen Thrombophlebitis. Naturforscherversamml. in Wien.
67. Mazet, Recherches bactériologiques sur deux cas de tumeurs lacrymales phlegmoneuses. Ann. d'ocul. T. CXI, 3. p. 211.
68. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aigués et sur l'asepsie oculaire. Thèse de Paris. 1894.
69. Ders., cf. Veillon et Morax.

70. Manicatide, Ulcération de la cornée au cours de la pneumonie. Ann. d'oc. T. CXI, p. 319.
71. Mazza, Contribution clinique à l'étude de la ténonite. Revue génér. d'ophth. p. 441.
72. Manfredi, Du Chalazion. Internat. Kongress in Rom, ref. Centralbl. S. 234.
73. P. Marx, Fremdkörper in der Orbita als Erreger von Tetanus. Inaug.-Dissertation. Berlin.
74. Mibelli, Tricofizia blefarociliare (Blepharitis trichophytica). Ann. di Ott. Vol. XXIII. p. 368.
75. Th. Z. Omeltschenko, Zur Pathogenese der trachomatösen Erkrankungen. Centralblatt f. Augenheilk. April. S. 97.
76. Parinaud. Conjonctivite lacrymale à pneumocoques des nouveau-nés. Ann. d'ocul. T. CXII. Dez.
77. Pignatari, On the etiology and the surgical treatment of trachoma. Ophth. Review. Vol. XIII. Nr. 152. p. 187. (ref. Centralbl. S. 457.)
78. Puech, Sur un cas de choroidite suppurative. Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux 1894.
79. Perles, Erfahrungen über die durch den Friedländerschen Pneumonie-Bacillus hervorgerufenen Augenentzündungen. Naturforscherversamml. in Wien.
80. Panas, Dakryoadénite, iritis et conjonctivite sérovasculaire d'origine blennorrhagique. Revue génér. de clin. et thér. T. VIII, p. 169. (Nicht zugänglich.)
81. Ders., Verhütung der Zufälle nach der Kataraktoperation. Paris. Acad. de Med. Sept.-Oct. 1893.
82. A. Robertson, Case of Filaria loa which the parasite was removed from under the conjunctiva. Brit. med. Journ. Nr. 1765. p. 920.
83. Rohmer, Conjonctivite infectieuse d'origine animale. Internat. Kongress in Rom. Centralbl. S. 231. (Angebl. weisse und gelbe Streptokokken (?). Die Ätiologie ist keineswegs klar.)
84. Ridley, Some points of the histology of trachoma. Transact. of the ophth. soc. London. (ref. Ann. d'ocul. Vol. CXII. p. 46.)
85. H. Rabinowitsch, Echinokokkus in der Augenhöhle. Centralbl. f. Augenheilkunde. S. 359.
86. G. Sourdille, Étude clinique, bactériologique et thérapeutique sur la diphthérie oculaire. Arch. d'ophth. T. XIV. Janvier.
87. Ders., Les fausses membranes de la conjonctive. Anatomie et physiologie pathologique. Arch. d'ophth. T. XIV. Nr. 4. p. 240.
88. Th. v. Schröder, Aktinomyces im unteren Thränenröhrchen. Monatsbl. f. Augenheilk. April.
89. Sameh, La conjonctivite pseudomembraneuse et ses formes cliniques en Egypte. Verhandl. des internat. ophth. Kongresses in Edinburg. p. 320.
90. Schmidt-Rimpler, Accomodationsparesen mit Behringschem Diphtherie-Heilserum behandelt. Centralbl. f. Augenheilk. S. 353.
91. Schmitz, Über Vaccineophthalmie. Inaug.-Diss. Bonn 1894.
92. Schirmer, Zum klinischen Bilde der Diphtheriebacillenconjunctivitis. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5.
93. W. Schönberg, Zur Frage über die Ätiologie des Entrop. trachomat. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 65. (Stellt die gänzlich unbewiesene Behauptung auf, dass das Entrop. durch den Hornhautpannus verursacht sei (!).)
94. Saltini, Beitrag zu den metastatischen Erkrankungen des Auges. Rassegna di Scienze Mediche 1894.
95. M. H. Snellen, Descemetitis. Ophth. Review. 1894. August. (ref. Ann. d'ocul. Tom. CXIII. p. 145. (Die von Snellen bei zwei Fällen im Kammerwasser gefundenen „kurzen Bacillen" müssen in ihrer Bedeutung für die Cyklitis vorläufig noch als sehr zweifelhaft angesehen werden. Der Beweis für ihre Pathogenität ist keineswegs erbracht. D. Ref.)

96. Snell, Histoire d'une épidémie d'ophthalmie dans une école. Brit. med. Journ. p. 1104. 1894.
97. Thompson, A source of infection in corneal abscess. Med. Record New-York. p. 463. (Angebl. Ikterus.)
98. H. Truc, Cataractères généraux et contagion du trachome dans la région de Montpellier. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 328.
99. Trousseau, Étude sur l'antisepsie oculaire. Congr. d'ophth. à Paris, ref. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 433.
100. A. Trousseau, Iritis et iridochoroidites infectieuses. Ann. d'ocul. Tome CXI, 3. p. 199.
101. Truhart, Aktinomykotische Geschwulst im Auge. Petersb. med. Wochenschr. S. 36. (Nicht zugänglich.)
102. A. Terson et Gabriclidès, Recherches sur l'état microbien de la conjonctive des ozéneux, sans complications apparentes des voies lacrymales. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 488.
103. Uhthoff, Bakteriologische Untersuchungen bei Diphtherie der Bindehaut. Wien, Naturforscherversamml.
104. Ders., Zur Conjunctivitis diphtheritica. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34 u. 35.
105. Ders. und Axenfeld, Bakteriologische Untersuchungen bei eitriger Keratitis, bes. dem Ulc. serp. Naturforscherversamml. in Wien.
106. Veillon et Morax, Choroidite suppurative à strept., survenue spontanément au cours d'une septicemie médicale avec arthrite suppurée. Annales d'ocul. T. CXI. p. 341. 1894.
107. De Vincentiis, Actinomicosi congiuntivale. Clinica oculistica di Napoli. Vol. III. p. 324.
108. Viger, Étude sur la contagiosité de la conjonctivite granuleuse en Algérie. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 29. Juillet.
109. Valude, Conjonctivites à fausses membranes et diphthérie oculaire. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 92.
110. Vialet, Sur une forme spéciale de conjonctivite pseudomembraneuse maligne de streptocoques dans le cours d'une scarlatine. Congr. d'ophth. franç., Progrès médical 21. Apr. u. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 290.
111. J. Wallace, Gonorrheal ophthalmia. University Med. Magaz. Philadelphia. Jan. 1894. (Nicht zugänglich.)
112. J. Widmark, Om ögonsjukdomar förorsakade ar bacterier. Stockholm 1893.
113. Widmark, Zur Geschichte des Trachoms. Klin. Monatsbl. Bd. XXXII. S. 209.
114. Wilbrand, Saenger, Staelin, Untersuchungen über eine Conjunctivitisepidemie Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. III. 1894. (Jahrg 1891/92.)
115. Woodruff, A dead cysticerus cellulosae subretinalis. Ann. of Ophth. and Otol. 1894 Avril.
116. Würdemann, The pathology of granular conjunctivitis. Ophth. Rec. Vol. IV, 4. p. 121. (Nicht zugänglich.)
117. von Wichert, Über den Bau und die Ursachen des Chalazions. Nauwercks path. anatom. Mitteil. Bd. 15.

A. EKTOGENE INFEKTIONEN.

1. Normaler Konjunktivalsack

Da der Konjunktivalsack nach äussen weit geöffnet ist, ist von vornherein zu erwarten, dass in ihm alle die Mikroorganismen sich ansiedeln können, welche auf der Oberfläche der ihn umgebenden Haut und in der

Luft sich finden. Und die grosse Mannigfaltigkeit der Haut- und Luftbakteriologie wird sich in derjenigen der Conjunctiva, so sollte man denken, wiederspiegeln, ganz abgesehen davon, dass gelegentlich durch Finger, Tücher etc., alle möglichen Formen, auch pathogener Art, eingebracht werden können.

In der That ist die Zahl der hier gefundenen Keime sehr gross und jede Arbeit, welche die Bakterien der normalen Bindehaut zum Gegenstand hat, bringt dies und jenes bisher hier noch nicht beschriebene Mikrobion; so beschreibt Bach (11) unter den 27 verschiedenen Arten, die er auf 100 Bindehäuten mehr oder weniger häufig fand, 13 bisher hier nicht gesehene Species.

Trotzdem aber ergiebt sich, dass nur eine beschränkte Zahl von Keimen sich mehr oder weniger regelmässig auf der Conjunctiva findet, die demnach nicht jedem von ihnen gleichgeeignete Nährbedingungen bieten muss. Besonders häufig finden sich z. B. ein weisser, wenig pathogener Staphylokokkus, der sogenannte Xerosebacillus, Sarcine, vielleicht auch Pneumokokken. Dagegen sind Schimmelpilze bisher nur selten angetroffen worden, obwohl ihre Sporen sicher zahlreich auch hier abgelagert werden; es stimmt in dieser Eigentümlichkeit, die wohl der relativ hohen Temperatur zuzuschreiben ist, die Conjunctiva überein mit der Mehrzahl der übrigen Schleimhäute.

Die bakteriologische Untersuchung pathologischer Zustände des Auges hat die genaue Kenntnis der Biologie und des Vorkommens der beim Normalen vorkommenden Arten zur unbedingten Voraussetzung, nicht weniger unsere operative Thätigkeit und die Prophyllaxe ektogener Infektionen.

In dieser Erkenntnis sind schon frühzeitig ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen der normalen Conjunctiva vorgenommen worden. Auf die ersten Arbeiten von Leber, Sattler, Gifford, Gallenge, Petresko, Kouchersky etc. folgte 1887 diejenige von Fick[1]), der 85 Conjunctiven methodisch untersuchte und ausdrücklich hervorhob, dass man die unschädlichen Schmarotzer der Bindehaut kennen müsse, wenn man nicht beim Suchen nach spezifischen Krankheitserregern die damals noch herrschende Verwirrung steigern wolle. Weitere Mitteilungen geschahen dann von Gayet, Chibret, Gombert, Marthen, Bernheim, Franke, Hildebrandt[2]) u. a.

Die Arbeiten der genannten Autoren haben zwar als übereinstimmendes Ergebnis die Thatsache erbracht, dass der normale Konjunktivalsack mehr oder weniger als infiziert anzusehen ist. Weniger Übereinstimmung aber

[1]) Über die Mikroorganismen im Konjunktivalsack. Verlag J. F. Bergmann, Wiesbaden.
[2]) Siehe die Litteraturangaben von Bach und Morax.

herrschte über die Art und Pathogenität seiner Mikroorganismen, über die Möglichkeit ihn zu sterilisieren und über die hierbei wirksamen Faktoren. Es ist deshalb trotz der schon umfangreichen Litteratur mit Dank zu begrüssen, dass das Jahr 1894 neue umfassende Untersuchungen gebracht hat.

Baeh (11) sowohl wie Morax (68) bestätigen zunächst, dass die Konjunktivaloberfläche auch beim Gesunden für infiziert gelten muss. Während aber Bach unter den bei 100 Fällen von ihm gefundenen 27 Arten 10 verschiedene Mikroorganismen nachwies, die für die Kaninchencornea pathogen waren (4 = schweres Ulcus, 6 = Infiltrat), und zwar unter diesen einigemal den Staphyl. pyog. aur. und albus, sowie Streptokokken, hat Morax niemals die genannten Eitererreger angetroffen. Morax betont, dass der fast regelmässig anzutreffende weisse Staphylococcus non liquefaciens keine Reaktion zu verursachen pflegt; er verweist darauf, dass auch Fick und Marthen den Aureus nur je einmal, Franke unter 115 Fällen nur 10mal angetroffen habe; Streptokokken seien früher und ebenso von Morax selbst zwar bei Katarrhen (besonders des Thränensackes, cf. S. 00) häufig nachgewiesen, niemals aber beim Gesunden. Für Morax ist die gesunde Conjunctiva in dem Sinne gewöhnlich als nicht infektiös anzusehen, als ihre Keime nicht pathogener Art zu sein pflegen.

Sehen wir zunächst davon ab, dass trotz der Verschiedenheit der eben genannten Resultate Baeh sowohl wie Morax praktisch zu dem gleichen Ergebnis kommen, so haben wir die Frage zu beantworten, wie bezüglich der Art der angetroffenen Keime solche Untersehiede bei gleich sorgfältiger Untersuchung sich erklären, die noch deutlicher werden, wenn wir die älteren Arbeiten von Widmark, Sattler, Marthen, Franke etc. dazu nehmen. So hat z. B. Franke den Xerosebacillus unter 100 Fällen nur einmal gefunden, Baeh erwähnt ihn gar nicht; die Ref. finden ihn fast ausnahmslos auf jeder gesunden Conjunctiva. Guasparini giebt an, in 80% den Fraenkelschen Pneumokokkus erhalten zu haben, Cuénod hat ihn hier nur ab und zu angetroffen, die Referenten öfters, Baeh, Franke, Morax u. a. dagegen gar nicht. Und ähnlich, wenn auch weniger stark, gehen die Mitteilungen über die anderen Eitererreger auseinander.

Solche Unterschiede sind unseres Erachtens zunächst von der Wahl des Nährbodens abhängig; es ist zu beachten, dass z. B. der Fraenkelsche Pneumokokkus feuchtes Agar von nicht zu starker Alkaleseenz verlangt und sehr oft gar nicht wächst, wo andere, z. B. Staphylokokken, noch vorzüglich gedeihen. Gelatine aber ist für ihn wie für den „Xerosebacillus“ ganz unbrauchbar, abgesehen von der selten verwandten stärkeren Konzentration. Andererseits konnten die Ref. sich oft überzeugen, dass z. B. die Pseudo-Diphtheriebacillen (Xerosebacillen) auf Agar mitunter gar

nicht, mitunter erst am 3. oder 4. Tage oder noch später aufgingen. Um solche Fehlerquellen zu vermeiden, verteilen wir das Impfmaterial stets auf einigen schräg erstarrten Glycerinagar und Blutserumröhrchen.

Aber bezüglich der überall entwickelungsfähigen Staphylokokken kommt der Nährboden weniger in Betracht; vermag der Aureus doch selbst auf sauren Medien virulent sich zu entwickeln. Wir müssen vielmehr annehmen, dass unter der durchschnittlichen Zahl von 100 Untersuchungen, wie sie die einzelnen Untersucher meist unternommen haben, in der That grosse Verschiedenheiten vorkommen, die von allen möglichen Ursachen abhängig sein können, und dass die Zahl 100 daher nicht ausreicht, um allgemeine Durchschnittswerte zu erhalten.

Wie ausserordentlich wechselnd die Prozentzahl der eigentlich „infektiösen" Conjunctiven sein kann, zeigt besonders die Mitteilung Trousseaus (88). Derselbe bestätigt nicht nur, dass auch nach der üblichen Desinfektion (Sublimat 1 : 2000 oder Cyan-Hg 1 : 1500) die Conjunctiva nicht keimfrei zu sein pflegt, sondern fand unter 12 Fällen, bei denen er die Staroperation ausführte, 11 mal pathogene Eitererreger, darunter 7 mal Strept., 6 mal Staph. alb., 1 mal den Aureus. Trotzdem erhielt er keine Wundinfektion. Ergänzend sei noch hinzugefügt, dass der Verband nach der Operation diese Keime noch beträchtlich zu vermehren pflegt (cf. auch Bach und Morax), was nach den früheren Arbeiten aus der Züricher Klinik durch Benutzung antiseptisch getränkter Stoffe nur etwas verringert, nicht aber verhindert wird.

Dieser scheinbare Widerspruch: pathogene Mikroorganismen im Bindehautsack und doch Heilung per primam, der bereits von Hildebrand, Bernheim, Marthen nachgewiesen und von Bach durch ein besonders prägnantes Beispiel (zahlreiche Aureuskeime) erläutert wird, verliert an Schärfe, wenn wir uns mit Morax daran erinnern, dass die Impfung, bei der wir eine Unzahl von Keimen in die Kaninchenhornhaut zu bringen pflegen, weit verschieden ist von der Gefahr, die einer Wunde von einzelnen, im Konjunktivalsack gelegenen Mikroben droht, obwohl in ihnen die Möglichkeit der Infektion zweifellos enthalten ist. Ebenso hat ja seinerzeit Schmidt-Rimpler darauf aufmerksam gemacht, dass die Infektionsbedingungen für den Thränensackeiter nicht zu identifizieren seien mit denjenigen der aus ihm gezüchteten Kokken.

Eines ist jedenfalls klar, und von z. B. Haab und seinen Schülern besonders hervorgehoben, wie schwierig resp. unmöglich es ist, die Güte einer Operations- oder Desinfektionsmethode zur Verhinderung von Wundinfektionen gegenüber einer anderen durch rein klinische Statistik festzustellen. Es giebt eben grosse Serien von Conjunctiven, die nichts Pathogenes enthalten (Morax), ein anderes Mal (Weeks, Franke, Bach,

Trousseau) ist ein mehr oder weniger grosser Prozentsatz infektiös. Es müssen demnach erhebliche Schwankungen in der Prozentzahl der Wundinfektionen von vornherein für möglich gehalten werden, ohne dass die „Methode" an ihnen schuld zu sein braucht. Es ist damit natürlich nur der Anteil gemeint, den die Conjunctiva hat, nicht derjenige, welcher der Behandlung der Instrumente etc. zufällt. Zu sicheren Ergebnissen können hier nur experimentelle Versuche führen. Bernheim hat deshalb nach künstlicher Infizierung die Conjunctiva vor und nach dem Reinigungsverfahren vergleichend geprüft, unter Berücksichtigung der Faktoren, die schon physiologisch den Keimgehalt des Bindehautsackes beeinflussen, und die schon von Leber (internat. ophth. Kongr. Heidelberg 1888) kurz berührt werden. Morax hat das von Chibret, van Genderen-Stort, Strohschein, Marthen, Franke, Hildebrand angewandte Verfahren vorgezogen, indem er vor und nachher die natürlicherweise vorhandenen Keime auf Zahl und Pathogenität prüfte, während Bach hierzu noch zahlreiche Versuche mit künstlicher Infektion hinzufügte. Bach kontrollierte folgende Fragen:

1. Mechanischer Einfluss des Lidschlages und der Thränen auf den Keimgehalt. Nach bakteriologischer Prüfung von Conjunctiva und Nase Einbringung einer Platinöse mit dem wegen seines ziegelroten Farbstoffes geeigneten Kieler Wasserbacillus in den intakten Konjunktivalsack, später auch des Staphylococcus pyog. aur., welch letzterer keinerlei entzündliche Reaktion hervorrief. Dann öftere Abimpfung von Conjunctiva und Nase, Zählen der Kolonien. Es zeigte sich, dass nach verschieden langer Zeit, stets aber nach 24 Stunden sämtliche Mikroorganismen aus dem Konjunktivalsack in die Nase transportiert waren; hatte ein Verband gelegen, der bekanntlich den Lidschlag und die Thränensekretion vermindert, so waren in diesen durch die geschlossene Lidspalte keine Keime übergegangen, so lange die Thränenleitung normal war. Eine umgekehrte Wanderung von der Nase nach der Conjunctiva liess sich dagegen bei normaler Thränenleitung nicht feststellen. Trotz massenhafter Applikation des Kieler Wasserbacillus an die nasale Apertur wurde derselbe niemals auf der Conjunctiva gefunden.

2. Chemischer Einfluss der Thränen. Bach bestätigt die von Bernheim zuerst festgestellte, schwach baktericide Eigenschaft der Thränen, besonders dem Staph. aur. und Typh. bac. gegenüber, indem er feststellte, dass ebenso wie in Salzlösungen von gleicher Konzentration, physiologischen Kochsalzlösungen, Blutserumdialysaten, Wasser, die Mikroorganismen in künstlichen oder natürlichen Thränen zu Grunde gehen. Allerdings kamen einzelne Ausnahmen vor. Bach hält die Bernheimsche Ansicht für nicht wahrscheinlich, dass nämlich das Serumalbumin die baktericide Eigenschaft bedinge, da auch nach längerem Erhitzen dieselbe meist nicht verloren geht. Es scheinen die Thränen sich ebenso zu verhalten, wie gewöhnliches Wasser, in welchem ebenfalls der Aureus bei starker Verdünnung nicht lange sich zu halten pflegt, eine Auffassung, der auch Morax beipflichtet.

3. Das Kammerwasser zeigte gegen Bakterien, besonders den Aureus, keinen nennenswerten baktericiden Einfluss, wie dies Marthen schon festgestellt hat.

4. Glaskörper: Aureus gedeiht gut darauf. (Eine ähnliche Aufgabe: „Nährwert des sterilisierten Glaskörpers für verschiedene pathogene Organismen" hat sich Herronheiser (46) gestellt, angeregt durch die bekannte Beobachtung, dass bei mikroskopischer Untersuchung tiefer Angeneiterungen, z. B. der metastatischen Ophthalmie sich im Glaskörper dichte Reinkulturen, z. B. von Streptokokken, finden können. Er kochte grössere Mengen von Rinder-Glaskörpern, der nach dem Filtrat eine opaleszierende Flüssigkeit liefert. In

diesem unverdünnten Glaskörper gediehen nur der Diphtheriebacillus, der Cholerabacillus, der Pyocyaneus besser als im Bouillon, während der Tuberkelbacillus, Bac. coli comm., Bac. Typhi, Milzbrand, Rotz, Friedländers Pneumobazillus schlechter wuchsen, der Strept. pyog. aber gar nicht. Verdünnung des Glaskörpers setzt den Nährwert noch mehr herab, Peptonzusatz verbessert etwas für Rotz, Bact. coli und Typhus, während Diphth. bac., Milzbrand, Cholera, Friedländers Bacillen dann schlechter wachsen. Der geringe Nährwert des sterilisierten Glaskörpers liegt wahrscheinlich an der Eiweissarmut; Diphth. bac. und Cholera aber haben bekanntlich wenig Eiweiss nötig. Injizierte Herrenheiser in den Glaskörper des lebenden Auges Cholerabacillen, so entstand eitrige Iridocyklitis und bei jungen Tieren tötliche Allgemeininfektion. Ref. kann diese entzündungserregende Wirkung des Cholerabacillus für das Kaninchenauge bestätigen (cf. Axenfeld, Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. S. 57). Jedenfalls ergiebt sich aus Herrenheisers Versuchen, dass der sterilisierte Glaskörper der Rinder jedenfalls nicht die gleichen Bedingungen wie derjenige des lebenden Auges bietet.)

5. Konjunktivalschleim: Begünstigt wahrscheinlich das Wachstum der Bakterien, wenn auch nicht in dem allgemein angenommenen Grade.

6. Mechanische Reinigung des Lidrandes und der Conjunctiva bei gleichzeitiger Irrigation mit physiologischer Kochsalzlösung bewirkt meist eine beträchtliche Abnahme der Keime und in fast der Hälfte der Fälle Sterilisation. Bach sah bei Anwendung von Antisepticis keine stärkere Abnahme der Keimzahl als bei dieser Asepsis. Bezüglich des Lidrandes muss aber bemerkt werden, dass hier Sublimat 1 : 2000 angewandt wurde, also auch antiseptische Wirkung eintreten musste.

Ganz das Gleiche hat Morax bei bakteriologischer Untersuchung vor und nach der Reinigung gefunden. Auch er sah bei den üblichen Konzentrationen der Antiseptici keinen Vorzug gegenüber der Kochsalzlösung.

Der Wert dieser Feststellungen ist nicht zu unterschätzen; mit vollem Recht schieben sie die Hauptverantwortung dem Operateur, seinen Händen und Instrumenten zu, was um so wichtiger ist, als einige der früheren Untersuchungen, z. B. die von Gayet, zu beweisen schienen, dass die Conjunctiva eine häufige Infektionsquelle sei. Aber wenn auch die genannten Untersucher zu dem Schlusse kommen, dass sich zur Zeit mechanisch das Gleiche erreichen lässt, wie bei der von anderen Experimentatoren vorgezogenen Antisepsis (Sattler, Haab, Hildebrand, Marthen), so bleibt es doch nach wie vor Aufgabe der Ophthalmologie, ein sicheres, unschädliches Desinfiziens ausfindig zu machen. Nur so lange diese Lücke nicht ausgefüllt ist, wird neben der „Antisepsis“ die „Asepsis“ für eine Schleimhaut Anwendung finden dürfen, die wie die Conjunctiva stets infiziert sein kann.

(Schliesslich hat Bach, wie schon früher Weeks, Versuche über den Wert der Augensalben angestellt, von denen, da sie vorwiegend therapeutisches Interesse haben, hier nur hervorgehoben werden soll, dass das mit Desinfizientien (Sublimat 1 : 3000, 2% Arg. nitr.) versetzte weisse amerikanische Vaselin stark desinfiziert, besonders wo es mit Flüssigkeiten zusammentrifft; die mit ihm angesetzten Salben pflegen dauernd steril zu bleiben.)

Mit der Bakteriologie speziell der normalen Lider beschäftigt sich die Arbeit von Cuénod (19). Sie giebt eine gute Übersicht über unsere Kenntnisse bezüglich der Bakteriologie der infektiösen Liderkrankungen und bestätigt die Angabe von Widmark, Haab, Panas, dass fast kon-

stant der Staph. alb., manchmal auch der Aureus sich findet; doch ist nur der letztere stark pathogen. Es ist danach von vornherein selbstverständlich, dass bei Liderkrankungen sich diese Staphylokokken reichlich finden, ohne dass sie gleich die Ursache darzustellen brauchen. Erwähnt wird auch der praktische Rat von Panas (70), zur Desinfektion des Lidrandes ein desinfizierendes Öl zu nehmen (Zusatz von 4 : 1000 Hydr. bijod.), das besser in die Sekrete und Drüsen hineindringt.

II. Infektiöse Erkrankungen der Lider und der Conjunctiva.

Immer mehr tritt der Versuch in den Vordergrund, die entzündlichen Erkrankungen des Auges nach ihrer Ätiologie zu gruppieren, nicht nach rein klinischen Gesichtspunkten. Und wenn wir auch von diesem Ziel noch weit entfernt sind, so sind doch neben einzelnen Missgriffen, die vornehmlich die Bakteriologie der gesunden Conjunctiva nicht genügend berücksichtigen, eine ganze Reihe von erfreulichen Fortschritten zu verzeichnen.

a) Blepharitis, Ekzem, Phlyktänen, Chalazion.

Über die selteneren Formen der Lidrandentzündungen, wie sie durch Vaccine, Trichophyton tonsurans und Phthiriasis entstehen, geben die Arbeiten von Cohen (23), Schmitz (91), Mibelli (74) und Guyard (44) eingehende Auskunft.

Cuénod (19) hat wie schon früher Sattler, Leber u. a. bei der gewöhnlichen Blepharitis ulcerosa sehr oft den stark virulenten Aureus gefunden, bei der leichteren nicht ulcerösen Form häufiger den Albus; ebenso haben Bach (11), Deyl (30), Morax (68) häufig den Aureus angetroffen; der letztere giebt nur diese unbestrittene Thatsache an, ohne aus ihr bestimmte ätiologische Schlüsse zu ziehen.

So unzweifelhaft die häufige Abhängigkeit der sog. Conjunctivitis phlyctaenulosa von Entzündungen der Haut und des Randes der Lider ist, so sehr man der schon vielfach üblichen Bezeichnung: „Conjunctivitis eczematosa“ beistimmen muss, da der Schleimhautprozess ganz demjenigen der äusseren Haut entspricht, so darf doch, wie schon Fuchs (Lehrbuch) hervorhebt, nicht vergessen werden, dass alles das, was der Augenarzt als „Lidekzem“ oder „Blepharitis“ bezeichnet, nicht nur dem Ekzem der Dermatologen entspricht, welches von den Drüsen und Haaren nicht unbedingt abhängig ist. Sehr häufig aber, besonders bei der ulcerösen Form der Blepharitis, sind vorwiegend die Drüsen und Haarbälge erkrankt.

Dass diese der Akne zugehörigen Erkrankungen durch Eindringen der Hautstaphylokokken besonders des Aureus entstehen, dürfte zunächst zweifellos sein. So erhielt Deyl (30), der mit Staph. aur. beim Menschen experimentierte, durch Bestreichen der Lidränder Hordeola, Folliculitis und Ekzem, entsprechend den früheren Mitteilungen von Garré-Schimmelbusch, Straub, Leber, Bernheim. Es muss betont werden, dass solche positive Resultate nur an drüsenhaltigen Teilen erzielt worden sind. Dass in diesem Sinne ein Ekzem der Haut wie ein Katarrh benachbarter Schleimhäute von Staphylokokken abhängig sein kann, wissen wir bestimmt. Ob wir aber a priori für alle Ekzempapeln res. -pusteln Staphylokokken als erste direkte Ursache der Pustel annehmen dürften, ist eine zweite Frage. Und wenn sie sich in den Ekzem-Pusteln, sobald diese eitrig sind, und in den Borken meist reichlich finden, so ist auch ihre sekundäre Ansiedlung in Erwägung zu ziehen. Mit demselben Rechte könnte man z. B. jeden Pemphigus chronicus auf die Staphylokokken zurückführen [1]), da letztere sich stets massenhaft finden, sobald der Inhalt der Blase sich trübt, desgl. im Borkenstadium, während im allerersten Beginn der noch klare Inhalt der Blase steril zu sein pflegt; es ist eben zu berücksichtigen, dass die überall auf der Haut gelegenen Staphylokokken auch in einem durch andere Ursachen entstandenen oberflächlichen Exsudat sich anzusiedeln lieben, wodurch sie den Reizzustannd allerdings erhöhen können. Auch auf der Conjunctiva kann dieser Vorgang sich abspielen; sind wir doch oft überhaupt nicht imstande, selbst in gesundem Zustand sie von Staphylokokken zu befreien, die bei entzündlichen Reizzuständen sich gern vermehren.

Wenn es nun auch sicher ist, dass eine Phlyktäne mitunter ein Symptom verschiedenartiger bakterieller Konjunktivalreizungen sein kann, ebenso wie das Hautekzem auf mannigfache, auf rein chemische Weise, z. B. durch Desinfizientien, entstehen kann), so z. B. auch bei der durch den Koch-Week'schen Bacillus veranlassten katarrhalischen Conjunctivitis (cf. Wilbrand, Saenger, Staehlin (114), Morax (68), desgleichen nach den Erfahrungen der Ref. bei der Pneumococcenconjunctivitis, so ist doch noch nicht bewiesen, dass die Mikroben sich vor Entwickelung der Pustel in der Conjunctiva bulbi einnisten. Das bisher beigebrachte Beweismaterial dafür, dass die Phlyktäne durch ein Eindringen von Kokken in die betreffende Stelle der Conjunctiva bulbi entstehen soll, erscheint den Referenten noch nicht genügend. Es ist ja allerdings naheliegend, eine umschriebene Exsudatbildung in der Haut auf eine lokalisierte Infektion zurükzuführen;

[1]) cf. Uhthoff, Berlin. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11, sowie die dort citierten Löfflerschen Untersuchungen.

wenn aber z. B. bei disponierten Personen auf eine energische Sublimatdesinfektion, oder unter dem Verbande ein Ekzem entsteht, so wird man in solchen Fällen doch nicht die einzelne Pustel auf eine umschriebene Infektion zurückführen.

Schon die frühere Arbeit Burckards (17) „Über den Coccus, der die Ursache der Conj. phlyctaen. ist" (Centralbl. f. Augenh. 1887), ebenso diejenige Gallengas (Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1887 S. 323) rechnet nicht mit dem Fehler, dass der gefundene, ziemlich harmlose Micrococcus flavus desidens sich vielleicht zufällig auf resp. in einer Phlyktäne angesiedelt haben konnte; Burkard sah ihn ohne weiteres als den Erreger an. Wenn Burckard mit demselben auf der Kaninchen-Cornea durch Impfung angeblich phlyktäneartige Bilder hervorrief, so ist demgegenüber, wie schon damals Uhthoff, später Leber u. a., hervorgehoben haben, zu betonen, dass eine ganze Masse verschiedener Mikroorganismen solche Impf-Entzündungen liefert, die demnach durchaus nichts Charakteristisches darstellt. In seiner neuen Arbeit berichtet Burckard (8) auch, dass er später mehr den Staph. alb. und aureus aus Phlyktänen züchtete, oft auch gar keine Kokken. Wenn man berücksichtigt, dass ein ganzer Teil seiner Fälle gleichzeitig aureusreiche Liderkrankungen zeigte, so wird man dem zudem inkonstanten Befunde dieser auch beim Normalen vorkommenden Keime eine sichere Bedeutung noch nicht beilegen dürfen.

Bach (11) giebt ebenfalls der Überzeugung Ausdruck, dass Bakterien, besonders der Staphyl. aur. Erreger der ekzematösen Augenerkrankungen sei. Einstreichen von Aureusreinkulturen in den intakten menschlichen Bindehautsack ergab zwar keinerlei entzündliche Veränderungen (10), wie dies schon von Leber und Sattler (internat. ophth. Kongress in Heidelberg 1888) als die Regel bezeichnet wurde, auch fand er zuerst in 21 Phlyktänen nur einmal den Aureus. In einer inzwischen erschienenen ausführlicheren Arbeit (Arch. f. Ophth. XLI 2 S. 159) sucht aber Bach die zahlreichen negativen Ergebnisse seiner früheren Phlyktänenimpfungen dadurch zu erklären, dass nach relativ kurzer Zeit d. h. einige Tage nach dem Entstehen die Kokken schon eliminiert seien, während in ganz frischen Pusteln sie nachweisbar seien; von 10 Phlyktänen hat er dreimal reichliche Staphylokokkenkulturen erhalten. Durch Einimpfung dieser Kokken in den Sklerallimbus bei Menschen und Tieren vermittelst der gebogenen Lanze entstanden Bilder wie Phlyktänen, in denen auch nur 1—2 Tage die eingebrachten Kokken nachweisbar bleiben.

Ref. können nach den eigenen Erfahrungen von Axenfeld trotzdem die Entstehung der Phlyktäne durch Eindringen von Staphylokokken in die Conjunctiva bulbi noch nicht für sicher erwiesen halten; erst wenn eine grosse Zahl von ganz frischen Phlyktänen regelmässig Kulturen ergiebt, ist die Sache wahrscheinlich; die wenigen bisher mitgeteilten Fälle lassen sich immer noch auf sekundäre Ansiedelung zurückführen. Bach giebt einen

indirekten Einfluss der Skrophulose zwar noch zu, indem durch sie das Epithel leichter verletzlich sei, dadurch aber die Infektion von aussen ermöglicht werde. So lange jedoch umschriebene Exsudatbildung in der Haut durch zweifellos endogene, aber nicht darstellbare Noxen entstehen (Urticaria, Pemphigus etc.), ist nach Ansicht der Ref. auch für die Skrophulose sogar die Möglichkeit nicht a priori abzuweisen, dass sie selbst Ekzem hervorruft. Eine sekundäre, ektogene Infektion würde auch in diesem Falle nicht ausbleiben. Jedenfalls muss die Behandlung der so gut wie immer vorhandenen Skrophulose nach wie vor neben der lokalen Therapie unsere Hauptaufgabe bleiben.

Für nicht zutreffend aber müssen die Ref. den Satz Bachs halten: „Sowohl die ekzematösen als katarrhalischen als soptischen Geschwüre der Hornhaut können entstehen und entstehen meist aus gleicher Ursache. Unterschiede der klinischen Bilder sind zurückzuführen auf den Infektionsmodus, Virulenz der Bakterien, Empfänglichkeit und Sitz". Gewiss kommt diesen Umständen ein Einfluss zu. Aber bei zahlreichen Untersuchungen haben die Ref. sich mit Bestimmtheit davon überzeugt, dass die septischen Geschwüre, besonders das Ulc. corn. serp. in der Mehrzahl der Fälle eine eigene Bakteriologie zu haben pflegen und dass sie nach den übereinstimmenden Resultaten von Gasparini, Basso, Guaita und der Ref. am häufigsten durch Fraenkelsche Pneumokokken, viel seltener durch die anderen Eiterkokken veranlasst sind, während für zahlreiche andere Geschwüre, z. B. die skrophulösen, sich meist eine Ursache mit Sicherheit nicht auffinden lässt. Bei Hornhautinfektionen spielen die Staphylokokken überhaupt bei weitem nicht die ihnen a priori und von Bach zugedachte Rolle, die Fraenkelschen Pneumokokken aber haben mit Liderkrankungen nichts zu thun.

Die Untersuchungen Deyls (28, 29, 30) über die Ätiologie des Chalazions bringen zunächst durch Tierexperimente den Nachweis dass beim Kaninchen weder einfache Retention des Inhaltes der Meibomschen Drüsen, die dabei nur cystisch oder infarziert werden, noch Infektion mit den bekannten Eitererregern (Staph.), durch welche akute Abscedierung entsteht, noch auch Tuberkulose und Pfeiffersche Pseudotuberkulose als Ursache des bekannten, chronisch verlaufenden Chalazions anzusehen sind.

Die Beziehungen des Tuberkelbacillus zum Chalazion sind bekanntlich viel diskutiert. Es muss nach den in Baumgartens Laboratorium angestellten Untersuchungen von Tang und Wichert für sicher gelten, dass in Ausnahmefällen eine chronische Tuberkulose des Tarsus das klinische Bild des Chalazions liefern kann, wie dies von Michel (Lehrbuch) bestätigt wird. In der Mehrzahl der Fälle, z. B. nach den Untersuchungen von Weiss, Deutschmann, Kohlmoes (Dissert. 1893. Giessen) u. a. aber rufen Chalazionmassen in der vorderen Kammer des Kaninchens keine Tuberkulose hervor, damit stimmen auch Manfredi (72) und Landwehr (65) überein. Parisotti (Diskussion über Manfredis Vortrag), der für den uneingeschränkt tuberkulösen Ursprung des Chalazions früher eingetreten war, berichtet diesmal allerdings noch, dass intraperitoneale Einbringung von Chalazionmassen Meerschweinchen tötet, doch erklärt er selbst diese Erscheinung nicht für zweifellos tuberkulös. Mit diesen Erfahrungen, ganz besonders den negativen Impfergebnissen, ist es schwer vereinbar, wenn von Wichert (117) (Nauwerks pathol. anatom. Mitteilungen. Nr. 15) 28 von 32 untersuchten Chalazien für tuberkulös erklärt, wegen des histologischen Baues (epitheloide und Riesenzellen), obwohl nur zweimal Bacillen sich fanden, und obwohl auch hier die Impfung negativ ausfiel. Diese negativen Impfungen haben bisher das Übergewicht gegenüber der histologischen Zusammensetzung, welche ohne Verkäsung und Bacillen ja keineswegs absolut charakteristisch ist. Auch mit abgestorbenen Tuberkelbacillen lässt sich nach Deyls Versuchen kein Chalazion erzeugen. Hingegen gelang es ihm, bei 15 in Form eines kleinen zähen Abscesses beginnenden Chalazien, die übrigens nicht immer mit der Meibomschen Drüse in Beziehung standen und die später in die bekannte, sulzige, mit Riesenzellen versehene Granulationsbildung übergingen, aus dem Inhalt sehr variable Bacillen rein zu züchten, die er als „Chalazionbacillen" bezeichnet. In späteren Stadien hat er sie

meist vermisst. Wie Deyl selbst angiebt, stimmen dieselben morphologisch wie kulturell vollkommen mit den bekannten Schmarotzern, den Pseudodiphtheriebacillen (Xerosebacillen), überein. Er hatte mit den letzteren, die er von einer Conjunctivitis fibrinosa züchtete, sogar die gleichen Impfresultate. Ein Unterschied scheint den Ref. in der Angabe zu bestehen, dass die „Chalazionbacillen", nachdem sie unter die Ohrhaut des Kaninchens injiziert und von hier wieder abgeimpft waren, jetzt die Bouillon sauer gemacht und eine Oberflächenhaut gebildet haben sollen, was bei „Xerosebacillen" bisher nicht beobachtet ist.

Es ist allerdings, wie Ref. bestätigen können, eigentümlich, wie in kleinen, noch nicht lange bestehenden Chalazien sich Reinkulturen besagter Bacillen finden können, die vielfach auch in den Zellen liegen, ganz wie Deyl es abbildet. Die Frage ist nur die, ob wir es mit der Ursache oder nur mit der Erscheinung zu thun haben, dass die fast immer im Konjunktivalsack wohnhaften Bacillen hier durch irgendwelche Umstände einen besonders guten Nährboden finden. Diese Frage ist um so wichtiger, als gerade im Sekret der Meibom'schen Drüsen Xerosebacillen öfters angetroffen wurden (Schleich).

Deyl selbst erhebt nicht den Anspruch, dass die Bacillen eine von den Pseudodiphtheriebacillen getrennte Art bilden, er lässt die Frage unentschieden. Wir müssten uns also im Falle der Identität vorstellen, dass dieser variable Bacillus chronische Granulationsbildung mit Riesenzellen veranlassen könnte. Deyl berichtet von zahlreichen positiven Impferfolgen; es gelang ihm aber nur mit Injektion grösserer Mengen (erbsengross) einer dicken Suspension in den Lidern dem menschlichen Chalazion ähnliche Geschwülste hervorzurufen. Deyl weist den Gedanken zurück, dass dabei eine Fremdkörperwirkung mitspielen könne, die speziell für die Bildung von riesenzellenhaltigem Granulationsgewebe von Bedeutung sei. Es wäre in dieser Hinsicht von Interesse gewesen, wenn auch mit abgetöteten Kulturen Impfversuche angestellt worden wären. Denn dass bei der erwähnten hochgradigen Übereinstimmung der Bacillen mit den gewöhnlichen Konjunktivalschmarotzern doppelte Vorsicht geboten ist, liegt auf der Hand.

In seltenen Ausnahmefällen sollen nach Deyl auch Lid-Aknepusteln und stürmische Lidabscesse durch den Bacillus verursacht werden. Er berichtet ferner, dass, in den Bulbus injiziert, die Bacillen sich, ohne Reaktion zu machen, auffallend lange lebensfähig hielten. Bei einem Falle von Skleralgeschwür dagegen, den Deyl ebenfalls auf die Bacillen zurückführt, ist nach Ansicht der Ref. Tuberkulose nicht ausgeschlossen.

Zu ganz anderen Ergebnissen ist Lagrange (Études sur les tumeurs de l'œil. p. 269. 1893) bei anatomischer Untersuchung von 15 menschlichen Chalazien resp. ihres Inhaltes gelangt. Er betont als erstes Stadium eine Sekretretention der Meibomschen Drüsen, zu der dann eine Adenitis und Periadenitis, später auch eine Entzündung der umgebenden Lidteile hinzutritt. Lagrange will nun zwar auch Mikrokokken nach Gramscher Färbemethode gefunden haben, ebenso wie Poncet und Boucheron; doch legt er selbst ihnen nur untergeordnete Bedeutung bei, und den Ref. scheint die bakterielle Natur dieser ungleich grossen Körnchen überhaupt zweifelhaft (Kernfragmente?). Eigentümlich ist, dass Lagrange im Gegensatz zu allen anderen Autoren keine Riesenzellen und epitheloide Zellen, sondern nur gewöhnliches, sehr rundzellenreiches Granulationsgewebe gefunden zu haben angiebt (?).

b) Conjunctiva.

Für eine ganze Anzahl von Conjunctivitisformen kennen wir jetzt die Erreger. Wir schliessen uns der von Morax gegebenen Übersicht an, zu welcher die übrigen Formen hinzuzufügen sind.

1. Conjunctivitis epidemica des Koch-Weekschen Bacillus.

Dieser zuerst 1884 von Koch in Ägypten, später von Weeks und Kartulis eingehend beschriebene, morphologisch dem Bacillus der Mäuseseptikämie ähnliche, schlanke, kleine, mit Vorliebe in Eiterzellen gelegene Bacillus ist von Morax (68) Iules (54) und von Wilbrand-Saenger-Staehlin (114) bei ähnlichen epidemischen Katarrhen wieder angetroffen worden. Schon die Untersuchungen von Weeks, der ihn bei über 1000 Fällen nachwies, lassen über seine ätiologische Bedeutung keinen Zweifel, obwohl ihm die Anlage und Impfung von Reinkulturen nicht glückte. Diese letztere Lücke ist von Wilbrand-Saenger-Staehlin und besonders von Morax ausgefüllt worden. Morax empfiehlt recht feuchte Nährböden, am besten wuchsen sie auf 0,5% Agar im Brütofen; sie bilden hier eine ganz feine, kaum sichtbare Granulierung der Oberfläche, sind schwer rein zu züchten, am relativ besten von sehr heftigen Katarrhen, verlieren nach drei Tagen ihre Virulenz, färben sich nicht nach Gram, sind beim Tier nicht pathogen, wohl aber beim Menschen. Morax rief bei sich selbst durch Übertragung auf die intakte Conjunctiva einen heftigen Katarrh hervor, der in ca. 14 Tagen heilte. Mikroskopisch finden sich die Bacillen nur an der Oberfläche, sie dringen nicht ins Gewebe ein.

Das klinische Bild ist nach der übereinstimmenden Beschreibung der genannten Forscher das eines starken follikelfreien Schwellungskatarrhs, öfters mit Phlyktänenbildung, mit reichlicher Sekretion. Hornhautkomplikationen sind sehr selten und dann oberflächlich. Von den eigentlich skrophulösen, nicht kontagiösen Schwellungskatarrhen sind sie rein klinisch mitunter schwer zu unterscheiden. Die mikroskopische Untersuchung des Sekrets giebt dann Aufschluss, auch pflegt das epidemieartige Auftreten den Weg zu weisen. Die epidemische Bacillen-Conjunctivitis kommt in jedem Lebensalter vor, besonders aber bis zu 20 Jahren.

Wilbrand-Saenger-Staehlin (100) fanden denselben Bacillus bei einer Conjunctivitisepidemie von 512 Personen, aber vielfach zusammen mit Diplokokken, die den Neisserschen Gonokokken morphologisch täuschend ähnlich waren. Wo die Bacillen allein vorlagen, war das klinische Bild wie oben beschrieben, wo sie im Verein mit dem Diplococcus sich fanden, war die Conjunctiva mit Follikeln besetzt, die Erkrankung viel hartnäckiger und mitunter in richtiges narbenbildendes Trachom übergehend. Die Untersuchung von Wilbrand-Saenger-Stähli n giebt durch genaue Tabellen einen klaren Einblick in die Art der Ausbreitung, die jedenfalls meist durch direktes Kontagium geschah. Sehr lehrreich ist die Epidemie in einem Kinderpavillon des Hamburger Krankenhauses, in welchem sämtliche In-

sassen incl. Wärterinnen durch ein Kind infiziert wurden. Von besonderer Bedeutung sind die gefundenen Diplokokken für die Diagnose der

2. Conjunctivitis blennorrhoica.

Wilbrand-Saenger-Staehlin (114) verweisen mit Recht auf die Irrtümer, welche bei der meist üblichen mikroskopischen Untersuchung des Konjunktivalsekrets smöglich sei. Denn obwohl sich das klinische Bild der von ihnen beobachteten Diplokokkenepidemie von schweren Fällen typischer Blennorrhoe durch die Weichheit der spontan geöffneten Lider, die geringe Chemose, die weniger mächtige Sekretion, den oft einseitigen Sitz ohne weiteres unterscheidet, so sind leichtere Blennorrhoefälle doch zu verwechseln, da, wie schon erwähnt, die Morphologie der Diplokokken und Anordnung in den Zellen in beiden Fällen ganz übereinstimmt, wie Prof. Neisser selbst bestätigte. Die Differentialdiagnose ist aber sicher zu bewerkstelligen

a) durch die Kultur, welche im Gegensatz zum Gonococcus auf gewöhnlichen Nährböden und bei gewöhnlicher Temperatur leicht gelingt.

b) durch den positiven Ausfall der Gramschen Färbung. Es genügt demnach zur Diagnose, ausser dem ersten, mit einer einfachen Anilinfarbe gefärbten Deckglas ein zweites nach Gram anzufertigen, wenn sich in dem ersten Diplokokken gefunden haben.

Auf die Urethra überimpft ergab der Pseudo-Gonococcus keine Reaktion. Auf der Kultur wuchsen drei verschiedene pathogene Diplokokken derselben Form und es ist daher nicht ausgeschlossen, dass es sich um Mischinfektion handelte. Wahrscheinlich stimmen die Diplokokken überein mit den von Michel, Sattler, Goldschmidt und Staderini beschriebenen Kokken gewisser sogen. „Trachomepidemien", die mit der Conjunctivitis granulosa jedoch nicht zu identifizieren sind. Von besonderer Wichtigkeit sind auch diese Befunde für die Frage, ob aus einer richtigen Blennorrhoe Trachom entstehen kann (Arlt) und ob gewisse Eiterflüsse beim Trachom („ägyptische Ophthalmie") durch Mischinfektion mit Blennorrhoe entstehen (cf. p. 120).

Ist demnach die Differentialdiagnose der Augenblennorrhoe mit den genannten Vorsichtsmassregeln zu stellen, wie es bei derjenigen der Urogenitalien schon seit längerer Zeit geschieht, so betont Morax andererseits mit Recht, dass ausser dem Gonococcus ein sich nach Gram entfärbender Diplococcus von der gleichen Morphologie bisher am Auge nicht nachgewiesen ist. Die gegenteilige Angabe von Marthen beruht vielleicht auf einem technischen Versehen, da Morax z. B. auch die Sarcina aurantiaca für nicht färbbar nach Gram erklärt, obwohl sie sich ganz gut färbt.

Morax (61) beschreibt ferner einige der nicht ganz seltenen Fälle von echter Blennorrhoe der Vagina und der Conjunctiva bei kleinen Mädchen, ferner einen Fall von „Arthritis blennorrhoica", wie einen solchen bereits Deutschmann beschrieben hat; auch schliesst er sich der Ansicht Fourniers[1]) und Parinauds an, dass es auch eine „endogene, benigne, stets doppelseitige „Conjonctivite blennorrhagique spontanée" gebe, die gleichzeitig mit Anfällen von Tripperrheumatismus recidiviert. Er teilt drei derartige Fälle mit, davon zwei mit positivem Gonokokkenbefund. Dieses Zusammenfallen der Conjunctivitis mit Arthritisanfällen ist allerdings sehr merkwürdig, ebenso der milde, klinische Verlauf. Der Litteraturangabe hinzuzufügen wäre noch die Arbeit von Rückert (Monatsbl. f. Augenh. 1886).

Unter den übrigen, zahlreichen Arbeiten über die Blennorrhoe, die sich hauptsächlich mit Prophylaxe und Therapie beschäftigen, ist noch von allgemein pathologischem Interesse die Mitteilung Bergers (4), der bei zwei Fällen (Erwachsenen) Lidabscesse sich ausbilden sah, die er in Parallele setzt mit den periurethralen gonorrhoischen Abscessen. Leider fehlt jede Angabe über das bakteriologische Verhalten und es ist daher nicht ersichtlich, ob die Abscesse nicht vielleicht durch Mischinfektion veranlasst waren.

Wie weit die komplizierenden Hornhauteiterungen durch Mischinfection entstehen, ist bisher nicht genügend klargestellt, obwohl sie von mancher Seite (z. B. von Chibret, Annales d'oeul. CXI) den gewöhnlichen Eiterkokken zugeschrieben werden. Ein früherer Befund Dinklers[2]) weist darauf hin, dass vielleicht auch die Gonokokken allein die Zerstörung der Hornhaut herbeiführen können, welch letzteres Ereignis auch nach den Berichten des letzten Jahres sich noch immer nicht durch unsere Therapie mit Sicherheit vermeiden lässt.

3. Conjonctivite lacrymale à Streptococces (Parinaud).

Diese angeblich ziemlich seltene Form wurde von (Parinaud[3]) bei Dakryostenose und Entzündungen des Thränensacks beschrieben und stellt ein Übergreifen der Entzündung der Thränenwege auf die Conjunctiva dar. Sie ist demnach meist einseitig; die Sekretion ist gering; mitunter findet sich leichte Iritis, öfters ist das Allgemeinbefinden gestört, die Präaurikulardrüse geschwollen. Morax fand sie dreimal, sonst bei Thränen-

1) Gazette des hôpitaux. 1885. Dez.
2) Internat. Ophth. Kongress. Heidelberg 1888.
3) Ann. d'ocul. 1892.

leiden meist Streptokokken, die nur geringe Virulenz hatten und bei Impfungen keine Conjunctivitis hervorriefen.

Ref. möchten bezüglich dieser letzteren Angabe darauf hinweisen, dass nach eigenen noch nicht veröffentlichten Untersuchungen sich häufig Pneumokokken bei chronischen Thränenleiden fanden, die allerdings auf der Kultur, wie dies auch Kruse und Pansini hervorheben, oft von Streptokokken schwer zu unterscheiden sind. Da solche Thränenleiden bekanntlich eine häufige Ursache des meist vom Pneumokokkus verursachten Ulcus corneae serpens sind, so wird es sich empfehlen, auch bei der Untersuchung der Thränenleiden auf die Differentialdiagnose zwischen ihm und dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes besondere Aufmerksamkeit zu verwenden. Dieselbe bietet allerdings oft die grössten Schwierigkeiten, ja lässt sich mitunter gar nicht durchführen, so dass es möglich erscheinen muss, dass Streptokokken- und Pneumokokkenconjunctivitis sehr nahe verwandt, vielleicht nur verschiedene Grade derselben Erkrankung sind.

4. Conjonctivite à pneumocoques.

Bereits Guasparini[1]) hat bei gleichzeitiger Hypopyonkeratitis auch auf der Conjunctiva Pneumokokken gefunden, einigemale auch beim Kaninchen mit ihnen experimentell Conjunctivitis hervorrufen können. Die selbständige Pneumococcenconjunctivitis des Menschen ist zuerst von Parinaud (76) und Morax (68) beschrieben. Parinaud schildert sie besonders bei Neugeborenen als einseitige, gutartige, aber oft sehr hartnäckige Krankheit, die hauptsächlich mit starkem Thränenlaufen und gleichseitigem Schnupfen verläuft, in einer Reihe von Fällen mit Entzündung und Stenose der Thränenwege. Parinaud selbst erklärt es für möglich, dass die ganze Infektion von der Nase ausgeht, doch ist ihm Kontaktinfektion durch Vaginalsekret wahrscheinlicher. Es wird weiterer Beobachtungen bedürfen, um diese Fragen zu entscheiden.

Auch die vier Fälle von Morax betreffen Kinder unter zwei Jahren. Auf der Conjunctiva lagen leichte Pseudomembranen; es bestand kein Thränenleiden. Die Conjunctivitis lief in wenigen Tagen ab[2]). Morax hält die Pneumokokken mit Recht für die Erreger, weil sie sich massenhaft in Reinkultur fanden; dass sie jedoch auf der normalen Conjunctiva gar nicht vorkommen sollen, ist nach Gasparinis Mitteilungen und nach Befunden der Ref. nicht zutreffend; sie kommen dort öfters vor, aber allerdings in nur sehr geringer Zahl. Mitunter gelingt es übrigens doch,

---

[1]) Ann. di Ottalmol. Vol. XXII, 6. 1893.

[2]) Ob sie wirklich, wie Morax angiebt, nicht kontagiös ist, muss den Ref. für manche Fälle doch zweifelhaft scheinen. Wenn sie kontagiös ist, so sind jedenfalls fast nur Kinder für die direkte Ansteckung zugänglich. Ausnahmsweise werden aber doch auch Erwachsene befallen, wie die Ref. schon früher einmal beobachtet haben und kürzlich auch von Guasparini (Ann. di Ott. Vol. XXIV, 1895, Supplement) mitgeteilt wird. Auch hat Axenfeld bei zwei durch Pneumokokken hervorgerufene Schulepidemien von Conjunctivitis zwei Erwachsene erkranken sehen.

wie Gasparini[1]) mitteilt und die Ref. ebenfalls beobachten konnten, auch beim Kaninchen mit Pneumokokken eine heftige Conjunctivitis hervorzurufen.

5. Conjunctivitis granulosa (Trachom).

Über die Ätiologie dieses alltäglichsten, in klinischer wie histologischer Hinsicht so eingehend untersuchten kontagiösen Augenkatarrhs wissen wir bisher am wenigsten. Denn der von Michel[2]) beschriebene Diplococcus fand sich nur bei einer Epidemie, die er selbst als sogenanntes Trachom, später in seinem Lehrbuch als Conjunctivitis folliculosa bezeichnete, nicht bei der gewöhnlichen Form der Conjunctivitis granulosa. Solche Epidemien von Conjunctivitis folliculosa, die nicht in richtiges Trachom übergeht, ist häufig beobachtet und wurde noch neuerdings von Snell (96) beschrieben. Auch Wilbrand, Saenger, Staehlin (114) hüten sich, ihren Diplococcus als den Trachomcoccus zu bezeichnen, obwohl sich in einigen ihrer Fälle schliesslich das klinische Bild des Narbentrachoms unmittelbar anschloss. Man kann aus ihren Untersuchungen und denen der Michelschen Schule bisher nur entnehmen, dass solche Epidemien zweifellos, (aber nach Untersuchungen der Referenten nicht immer), durch einen Diplococcus hervorgerufen werden können. Die mehrfachen Mitteilungen aus früheren Jahren über angebliche Entdeckung der eigentlichen Trachomkeime beruhen ausnahmslos auf Verwechslung mit harmlosen Schmarotzern der gesunden Conjunctiva, besonders der gewöhnlichen weissen Staphylococcussorte. Ob der besonders von Raehlmann vertretene Standpunkt, dass die Conjunctivitis folliculosa und das Trachom wegen der gemeinsamen Bildung von Follikeln nur verschiedene Grade derselben Erkrankung darstellen, richtig ist, lässt sich bezüglich der Ätiologie bisher weder verneinen noch bejahen. Dagegen halten mit Recht die meisten Ophthalmologen im Anschluss an Saemisch, Schmidt-Rimpler, Fuchs u. A. fest, dass klinisch die beiden Formen sich trennen lassen und wegen der verschiedenen Bösartigkeit auch getrennt werden müssen. — Bei der Conjunctivitis folliculosa sitzen in der relativ wenig entzündeten Schleimhaut die stark prominierenden, scharf begrenzten Follikel fast immer nur in der Conjunctiva des unteren Lides, die obere Übergangsfalte, besonders in ihren mittleren Teilen bleibt meistens frei; keine Narbenbildung, keine Hornhautkomplikationen. Beim Trachom dagegen sitzen massenhafte Follikel in der ganzen, stärker entzündeten Conjunctiva; es kommt

[1]) Ann. di Ottal. 1893.

[2]) Arch. f. Augenh., Bd. XVI, p. 348.

sehr oft zu Hornhautveränderungen und in späteren Stadien bilden sich Narben. Nur ausnahmsweise pflegt bei längerer Beobachtung die Differentialdiagnose Schwierigkeiten zu machen.

Da die Ätiologie des Trachoms noch dunkel ist, sind auch die Fälle schwer zu beurteilen, wo eine echte Blennorrhoe der Conjunctiva unmittelbar in Trachom übergeht. Ist das Trachom dann nur eine durch den Gonococcus gesetzte chronische Veränderung oder handelt es sich um Mischinfektion?

Diese Frage ist stets und auch im Jahre 1894 besonders lebhaft erörtert worden für die eigentlich ägyptische Ophthalmie. Bekanntlich pflegen in Ägypten vornehmlich im Sommer während der Nilüberschwemmung massenhafte profuse Konjunktivaleiterungen vorzukommen, nach deren Abklingen sehr häufig richtige Granulosa zurückbleibt. Vielfach ist früher behauptet worden, dass unter dem Einfluss des Klimas, der Hitze und des Staubes das Trachom „flüssiger" werde, um im Herbst wieder die alte Form anzunehmen (sog. Ophth. granul. à forme purulente).

Allein schon Koch[1]) (1883) stellte fest, dass bei diesen akuten Katarrhen es sich entweder um die in Ägypten massenhaft vorkommende Blennorrhoe oder um Infektion mit den schon oben beschriebenen jetzt meist Weeksschen Bacillen (richtiger wäre Kochsche Bacillen) handelt. Waren aber die akuten Katarrhe vorüber, so konnte Koch aus dem zurückbleibenden Trachom keinerlei Mikroorganismen mehr züchten. Diese Angaben wurden von Kartulis[2]) (1887) in ausgedehntem Masse bestätigt, zum Teil auch durch Urethralimpfungen.

Schon Kartulis betonte, dass einerseits die akuten Eiterkatarrhe vollkommen ausheilen könnten, ohne Trachom zu hinterlassen, andererseits dass sie durchaus kein regelmässiger Vorläufer oder interkurrente Erscheinung beim Trachom seien.

In ganz dem gleichen Sinne äussert sich neuerdings Demetriades (Alexandrien) (33). Er giebt zu, dass in Ägypten das Trachom hartnäckiger und öfters mit schwerer Keratitis kompliziert sei, hat sich aber im Übrigen durch bakteriologische Untersuchungen von der Entstehung der Eiterflüsse durch eine besondere Infektion mit Gonokokken oder Bacillen überzeugen können und erklärt die Bezeichnung: „Ophth. granuleux à forme purulente" für völlig falsch. Er schreibt für die Übertragung dieser Katarrhe, wie dies schon vielfach geschehen, den zahllosen Fliegen eine grosse Bedeutung zu, deren Zahl mit der Epidemie und dem Stande des Nils gleichen Schritt hält. Die Blennorrhoe tritt mitunter rasend heftig auf; Demetriades beschreibt Fälle, wo in sechs Stunden Cornealnekrose eintrat. Nach seiner Beobachtung sind besonders bereits trachomatöse Hornhäute zum Zerfall vorbereitet[3]).

Sameh aus Kairo (89) will übrigens diese rapiden Vereiterungen nicht der Blennorrhoe, sondern der „Forme suraiguë" der kroupösen Conjunctivitis zuschreiben; er bringt aber keine Angaben über das bakteriologische Verhalten. Sameh giebt eine grosse Statistik der purulenten Ophthalmie, wonach auf 1144 Fälle 424 schwere Hornhautkomplikationen kamen, von denen 130 zu kompleter Erblindung führten. Die Hornhauterkrankungen pflegten nach ihm meist vor dem dritten Tage nicht einzutreten.

Das Trachom selbst soll also nicht durch Blennorrhoe in günstigem Sinne beeinflusst werden, wohl aber soll eine überstandene Blennorrhoe die Conjunctiva zur Infektion

1) Wiener med. Wochensch. 1883. S. 1550.

2) Centralbl. f. Baktoriologie. Bd. 1. S. 289.

3) Dies mögo zur Kritik der früher öfters gegen Trachom angewandten Therapie dienen, dass man absichtlich eine Impfung mit blennorrhoischem Sekret vornahm.

OPHTHALMIC HOSPITAL

mit Trachom disponieren, desgleichen allgemeine schlechte Ernährung, nach Truc (98) und Pignatari (77) besonders auch Skrophulose.

Die interessanten Reiseberichte von Hirschberg (50) und Fuchs (38) stimmen mit den Ausführungen der ägyptischen Kollegen im wesentlichen überein. Doch giebt Fuchs an, dass aus den akuten Blennorrhoeen chronische hervorgingen, die klinisch von Trachom nicht zu unterscheiden wären, wie dies früher schon von Arlt beschrieben ist. Wenn eine solche „chronische Blennorrhoe" in diesem Falle zu Recht bestehen soll, so müssten auch Gonokokken bei ihr nachgewiesen werden, was Koch und Kartulis nicht gelungen ist; andernfalls aber kann es beim Deutlichwerden der chronischen Veränderung sich um ein richtiges Trachom, d. h. um eine zweite Infektion, handeln. Hirschberg bestreitet auch die Existenz einer solchen chronischen Blennorrhoe; auch will er von der Infektion durch Fliegen nichts wissen, sondern hält ausschliessliche Kontaktinfektion für wahrscheinlicher.

Bemerkenswert ist noch die Angabe von Fuchs, dass stromaufwärts die Granulosa viel seltener werde; er bringt dies mit der geringeren Empfänglichkeit der schwarzen Rasse in Verbindung. Die bei den Orientalen so häufige, geradezu einen Rassentypus darstellende Ptosis hält Fuchs für Folge einer Lähmung des glatten Müllerschen Muskels durch das fast allen Bewohnern eigene Trachom, während Hirschberg dieselbe eher für Folge der Narbenbildung zu halten geneigt ist.

Der von Chibret behauptete Schutz des Höhenklimas gegen das Auftreten von Trachom wird von Viger (95) für Algier bestritten, indem dort im hohen Gebirgsland Eingeborene sowohl wie Einwanderer häufig erkranken. Auch für Deutschland trifft die Chibretsche Ansicht nicht unbeschränkt zu.

Während die grosse Mehrzahl der Autoren mit Recht den „Trachomfollikel" für eine aus dem adenoiden Gewebe der Mukosa stammende Anhäufung von Lymphzellen hält, versucht Omeltschenko (75), wie dies schon 1893 von Mutermilch geschehen, diese Zelleinlagerung in erster Linie als Epithelabkömmlung darzustellen. Er verweist auf die bekannten Thatsachen, dass dem Trachomfollikel die typische retikuläre Grundsubstanz fehlt, dass derselbe gefässhaltig ist, seine Zellen in den centralen Teilen hauptsächlich epitheloid seien; auch enthält derselbe nach Michel Riesenzellen. Erst im Umkreis um dieselben lägen dichte Lymphzellen von dem typischen Aussehen; ferner zeigen die zuführenden Gefässchen Infiltration und Endothelwucherung, wie schon Sattler beschrieben hat. Doch ist nach Ansicht der Referenten die Ableitung der epitheloiden centralen Zellen wie überhaupt des Follikels aus den Epithelien gänzlich unbewiesen; wuchert auch das Epithel etwas über dem Follikel, hat der letztere auch nicht ganz den typischen Bau des normalen Lymphfollikels, so bleibt seine Abstammung aus dem subepithelialen Gewebe trotzdem bestehen. Auch die Identifizierung der Conjunctivitis folliculosa mit dem Trachom, wie sie Omeltschenko im Anschluss an Raehlmann aus der Übereinstimmung des anatomischen Follikelbaues der beiden Krankheitsformen ableitet, lässt sich jetzt, wo wir die Ätiologie noch nicht kennen, durchaus nicht mit solcher Bestimmtheit behaupten.

Im Gegenteil dürfte die Histologie des Trachoms, soweit unsere Hilfsmittel reichen, mit Sicherheit dahin festgestellt sein, dass der „Follikel" adenoider Herkunft ist. Die übrigen Einzelheiten stimmen mit denen des akuten Katarrhs überein; und die von Ridley (84) neuerdings wieder beschriebene Bildung von Krypten und Cysten, von Becherzellen und kleinen eiförmigen, hellen Einlagerungen in den Epithelien stellt nichts Neues dar. Erwähnt sei nur noch, dass Ridley die Kontagiosität des Trachoms bestreitet, doch sind seine Gründe gegenüber dem grossen sicheren Beweismaterial ohne Bedeutung. Die Ref. speziell schliessen sich nach den ausgedehnten Erfahrungen, wie sie dieselben in dem trachomreichen Hessen gemacht haben, durchaus dem von Sehmidt-Rimpler und Lucanus (Inaug.-Diss. Marburg 1890) an dem gleichen Material gewonnenen Standpunkt an, dass das Trachom zweifellos kontagiös ist.

Als „Trachom der Thränendrüse" bezeichnet Baequis (8) eine doppelseitige, im Verlauf eines Trachoms eingetretene derbe Schwellung von Olivengrösse, in der mikroskopisch sich eine starke Vermehrung und epitheloide Infiltration des Zwischengewebes sich fand. In letzterem fanden sich auch derbere Bindegewebszüge (Narben), ferner Lymphzellenhäufungen, die mit epitheloiden follikelähnliche Bildungen hervorriefen. Die Drüsensubstanz war nur passiv beteiligt, sehr reichlich zeigten sich Mastzellen. Da nun Baequis neben einer Infiltration der Venen, besonders die Drüsenausführungsgänge epitheloid infiltriert fand, so hält er den Prozess für eine trachomartige Periadenitis ascendens, die dem Stadium nach dem Narbentrachom entsprach. Ein ähnlicher Fall ist bisher nur von de Vincentiis beschrieben. Die Abhängigkeit der Adenitis von dem Trachom ist allerdings trotz mancher histologischen Ähnlichkeit mit der Tuberkulose wahrscheinlich. Wieweit aber die früheren, im ganzen sich auf 14 belaufenden Fälle von sogenannten doppelseitigem Lymphom der Thränendrüse (es sind zu den von Baequis angeführten noch die Fälle von von Forster, Delens, Axenfeld, Boërma[1]) hinzuzusetzen), welche unter den 42 Fällen von symmetrischen Thränendrüsentumoren sich verzeichnet finden, einem ähnlichen Prozesse entsprechen, muss dahingestellt bleiben.

Ein Gegenstück zu dieser aufsteigenden Trachominfektion bildet die Mitteilung von Kalt (38), der im Thränensack zahlreiche Follikel fand und diese in Parallele zu den Konjunktivalfollikeln setzt, obwohl sich solche nicht fanden, wie dies bei den von Kalt nicht erwähnten Fällen von Moauro (Lavori della clin. ocul. di Napoli Vol. II. 1889/90 p. 72 u. Ann. di Ottalmol. XIX, 1890 p. 377) und Cirincione (Giornale dell' Assoc. dei Natural. e Med. Napoli 1890) zutraf, bei denen ein Konjunktivaltrachom vorausging.

[1]) cf. den Artikel „Orbitalgeschwülste".

6. Conjunctivitis diphtherica (et crouposa).

Die Trennung der schweren Diphtherie (v. Graefe) von dem leichten Kroup (Bouisson-Chassaignac) ist für die Conjunctiva länger beibehalten worden, als für die analogen Zustände an anderen Körperstellen, z. B. im Halse. Es liegt dies daran, dass erst seit drei Jahren auch die Conjunctivitis crouposa eingehender bakteriologisch studiert worden ist.

Als übereinstimmendes Ergebnis dieser bakteriologischen Untersuchungen ist nun hervorzuheben, dass auch die klinisch-gutartige Conjunctivitis crouposa in einem grossen Teil der Fälle zweifellos von dem echten, virulenten Loefflerschen Diphtheriebacillus hervorgerufen wird. Diese Entdeckung kommt glücklicherweise zu der Zeit, wo uns in der Serumtherapie ein wirksames Mittel gegen den Diphtheriebacillus beschert zu sein scheint; so braucht uns die Bereicherung unserer Kenntnisse um ein gefährliches Krankheitsbild nicht mehr zu schrecken.

Wir verdanken in erster Linie diese wissenschaftlich wie praktisch wichtige Aufklärung den Arbeiten von Sourdille (86), Fraenkel und Uhthoff (103, 104).

Schon vor ihnen waren ausser einigen klinisch so gedeuteten Fällen einige Beobachtungen von Morelli (1892) und Woods mitgeteilt. Dann folgte der erste Fall von Uhthoff (1893), bei welchem C. Fraenkel virulente Diphtheriebacillen nachwies, dann zwei von den übrigen Autoren nicht beachtete Fälle von Deyl (März 1893, Über die Ätiologie des Chal.), (28), bald darauf die eingehende Untersuchung von Sourdille (86), die sich auf sechs Fälle bezieht, dann die zweite von Uhthoff (104) mit vier neuen Fällen, schliesslich die grössere Arbeit Schirmers (92), doch ist in dieser die Sourdillesche Untersuchung nicht berücksichtigt.

Auch auf der Conjunctiva pflegen die Diphtheriebacillen nicht allein, sondern zusammen mit Eiterkokken, Staphylokokken und Streptokokken vorzukommen. Sourdille giebt an, dass Symbiose mit Streptokokken zu bösartigeren Prozessen führe als solche mit Staphylokokken. Doch zeigen Uhthoffs Beobachtungen, dass dies nicht ausnahmslos zutrifft. Ebensowenig konnte von Uhthoff die Ansicht bestätigt werden, dass die Virulenz der Diphtheriebacillen sich schon aus ihren Form erkennen lasse, wie dies Martin behauptet hat (Bacilles longs = virulent, Bacillus courts = weniger virulent). Aber abgesehen von diesen Unterschieden stimmen die Ergebnisse Sourdilles, Uhthoffs und Schirmers vollkommen überein, so dass sich mit kurzen Worten das Krankheitsbild der leichteren Conj. diphth. (C. crouposa) dahin schildern lässt: Meist bei Kindern, doch mitunter auch bei Erwachsenen (Sourdille) lässt sich mitunter eine häufig

einseitige Form von Schwellungskatarrh mit oberflächlichen, leicht abziehbaren Pseudomembranen beobachten, die in wenigen Wochen zu heilen pflegt, meist ohne Hornhautkomplikationen verläuft, sehr häufig aber gleichzeitig oder im Anschlusse an ein Ekzem der Lider sich einstellt (Uhthoff), bei dem virulente Diphtheriebacillen sich nachweisen lassen. Die Mehrzahl der betreffenden Kranken ist mit anderen Diphtheriekranken in Berührung gekommen, bei einigen von ihnen selbst haben sich zu der Conjunctivitis Erscheinungen von Nasen- und Halsdiphtherie hinzugesellt, die zum Teil tödlich endigten. In den Fällen von ausschliesslicher Conjunctivitis crouposa pflegt das Allgemeinbefinden nicht gestört zu sein.

Das gleichzeitige Auftreten von Lidekzem, das klinisch schon lange bekannt ist (Schmidt-Rimpler u. a.), häufig nur auf der Seite, wo die Conjunctivitis crouposa sich findet, legt nach Uhthoff den Gedanken nahe, dass es zur Infektion der Conjunctiva erst eines vorbereitenden Reizzustandes bedürfe; in der That gelingt beim Kaninchen eine positive Konjunktivalimpfung nur nach vorheriger Verletzung, nie bei Impfung des intakten Konjunktivalsackes. Bedenkt man ferner, dass z. B. im Rachen auf der gesunden Schleimhaut virulente Diphtheriebacillen gefunden wurden, so hat die Forderung einer Vorbereitung der Conjunctiva durch andere Veränderungen (Blepharitis etc.) in der That viel Wahrscheinlichkeit für sich. Im ersten Fall (Uhthoff) fanden sich auf den Ekzempusteln selbst Diphtherie-Bacillen. Doch ist natürlich nicht daraus zu entnehmen, dass sie etwa von hier ins Auge übergingen; aber wichtig bleibt, dass sie auf der Hautoberfläche in dieser Weise sich ansiedeln können. Auch Schirmer spricht von der durch andere Lid- und Konjunktivalerkrankungen gesetzten Disposition und Sameh (89) berichtet, dass bei 38 (allerdings bakteriologisch nicht untersuchten) Fällen stets den kroupösen Membranen ein Katarrh kurze oder längere Zeit vorausging.

Sourdille, Uhthoff und Schirmer heben übereinstimmend hervor, dass die virulenten Diphtheriebacillen sich auf der Conjunctiva auch zu einer Zeit noch finden können, wo bereits klinisch erhebliche Besserung oder Heilung eingetreten und die Pseudomembranen längst verschwunden sind. Später aber bleiben in einer Reihe von Fällen Bacillen nachweisbar, die morphologisch ganz mit den Diphtheriebacillen übereinstimmen, nur völlig avirulent sind. In den Uhthoffschen Fällen machte dies ganz den Eindruck, als hätte man avirulente Diphtheriebacillen vor sich. Von besonderem Interesse aber ist, dass diese zurückbleibenden Bacillen sich durch nichts von den bekannten „Xerosebacillen" oder „Pseudodiphtheriebacillen", diesen fast regelmässigen Schmarotzern der Bindehaut unterscheiden.

Fraenkel ist geneigt, die Xerosebacillen in der That für avirulente

Diphtheriebacillen zu halten, er verweist auf analoge Befunde im Nasenrachenraum. Es ist bekanntlich Roux und Yersin gelungen, die hier vorkommenden, den Xerosebacillen gleichen Keime durch Symbiose mit Streptokokken virulent zu machen und so als echte Diphtherie-Bacillen zu erkennen. Ist nun die Diphtherie-Conjunctivitis crouposa dadurch veranlasst, dass die saprophytisch angesiedelten avirulenten Bacillen (Xerosebacillen) durch irgend welche Umstände virulent werden, oder dadurch, dass eine neue Infektion von aussen her stattfindet? Bis jetzt ist die Überführung der Xerosebacillen in eine virulente Form nicht geglückt, aber die Möglichkeit dieses Entstehungsmodus kann zur Zeit noch nicht ganz abgewiesen werden. Interessant sind für diese Frage auch zwei Fälle Schirmers, bei denen einzelne virulente Diphtherie-Bacillen sich neben avirulenten Keimen fanden.

Zwischen der leichten durch Diphtheriebacillen hervorgerufenen Conjunctivitis crouposa und der schweren Form der Bindehautdiphtherie mit tiefer Nekrose und schwerer Keratitis giebt es nun alle Arten von Übergängen.

Ist nun durch diese wesentliche Erweiterung des Krankheitsbildes der Conjunctivitis diphtheritica es dem Arzt zur Pflicht gemacht, auch die leichten Formen von Conjunctivitis, die sich in Diphtherie infizierter Gegend finden, mit besonderer Vorsicht als infektionsverdächtig zu behandeln, so braucht doch andrerseits das Bild der Conjunctivitis crouposa keineswegs immer durch Diphtheriebacillen veranlasst zu sein, wie Sourdille, Uhthoff und Schirmer in Übereinstimmung mit der alltäglichen klinischen Erfahrung ausdrücklich hervorheben. Chemische Ätzungen, Pneumokokken, Streptokokken, Pemphigus, Blennorrhoe (Lor 61) etc. können gleiche Bilder erzeugen (cf. auch den Fall von Albert (1) und nur die bakteriologische Untersuchung bringt sicheren Aufschluss. Auch die schwere Augendiphtherie braucht ebenso wie z. B. die Skarlatina diphtheritica des Halses nicht auf Diphtheriebacillen zu beruhen. Solche Fälle von reiner Streptokokkennekrose, die sehr bösartig sein können, sind die von Vialet (110), Bourgeois-Gaube (14) und Debierre (32), der Vialetsche Fall betrifft auch eine Scharlachdiphtherie; ein ähnlicher Fall ist 1890 von Fage mitgeteilt worden (Arch. d'Ophth.) und Chevallerau (Disc.) berichtet von einer Diphtherie-Dakryocystitis bei Skarlatina.

Die Umwandlung, die sich im Jahre 1894 in der Auffassung der Conunctivitis crouposa vollzogen hat, giebt sich schliesslich auch darin zu erkennen, dass von verschiedenen Seiten (Schmidt-Rimpler, Coppez), die Serumtherapie empfohlen wird. Schmidt-Rimpler wandte sie auch mit Erfolg gegen die postdiphtherische Accommodationslähmung an.

Auch die mikroskopischen Untersuchungen Sourdilles (61) dienen der Aufgabe, die kroupöse Entzündung der Conjunctiva und die eigentlich diphtherische als verschiedene Grade ein und desselben Prozesses darzustellen. Durch Ätzungen mit Ammoniak konnte Sourdille alle Stadien der Pseudomembranbildung hervorrufen (Koagulationsnekrose des Epithels, Bildung der Pseudomembran durch Fibrinausscheidung im subepithelialen Gewebe, starke Infiltration und Kompression der Gefässe, Zerfall) je nach dem Grade der Ätzung). Unter diesen mikroskopischen Bildern fand er ganz dieselben heraus, wie sie ihm eine Conjunctivitis erouposa und eine schwere Konjunktivaldiphtherie vom Menschen gaben. — Die Hornhautläsionen erwiesen sich nicht als eine Nekrose durch Abschluss der Ernährung, sondern als herdförmige Infektionen durch Eiterkokken in der gewöhnlichen Weise. Dass die Diphtheriebaeillen selbst Hornhauteiterungen veranlassen, ist im allgemeinen nicht wahrscheinlich. Nur einmal erhielt Uhthoff auf der Kaninchencornea ein Eiterinfiltrat, in dem sich nur Diphtheriebacillen fanden.

Bei dieser Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche zur Pseudomembranbildung auf der Conjunctiva führen können, erscheint es zur Zeit noch nicht empfehlenswert, nach rein klinischen Gesichtspunkten Gruppen aufzustellen, zumal klinisch gleichartige Bilder durch verschiedene Ursachen bedingt sein können. Es ist daher augenblicklich über eine Einteilung, wie Valude (109) sie giebt, eine Einigung nicht zu erreichen, wie schon aus den abweichenden Ansichten hervorgeht, die von Abadie und Parinaud in der Diskussion der ophth. Gesellschaft in Paris, ferner in der Arbeit von Lor (61) geäussert wurden. Hervorzuheben ist, dass Valude auf die sehr seltene und deshalb wenig beachtete chronische Form der Pseudomembranbildung hinweist (Hulme, Arlt, Guibert, ausserdem Manz, Arch. f. Augenheilk. Bd. XIV, 1. 1884.), die bei schwächlichen kleinen Kindern monatelang den ganzen Bindehautsack und die Cornea überziehen und dann ohne tiefere Narben verschwinden kann. Bakteriologische Untersuchungen liegen nicht vor. Über die von Valude (109) und auch von Sameh (89) beschriebene „Conjonctivite diphthérique suraiguë" ist beim Fehlen bakteriologischer Befunde nicht zu sagen, wohin sie gehört. In der Diskussion wurde darauf hingewiesen, dass dieselbe auffallende Ähnlichkeit mit überätzter Blennorrhoe habe. Sameh nennt noch eine „Forme subaignë"; mit Leichtigkeit liessen sich wohl ihrer noch mehr aufstellen.

III. Infektiöse Erkrankungen der Thränenorgane und der Cornea.

Die grosse Wichtigkeit der entzündlichen Erkrankungen der Thränenwege, als einer Hauptursache der Infektionen des Augapfels, hat schon frühzeitig in den Arbeiten Widmarks, Sattlers, Sehmidt-Rimplers u. a. eingehende Berücksichtigung erfahren. Nachdem Ogston und Rosenbach die Staphylokokken und Streptokokken als Eitererreger *κατ' ἐξοχήν* kennen gelehrt, war die Aufmerksamkeit der Untersucher vornehmlich auf diese Arten gerichtet.

Nach den neueren Untersuchungen wird die Rolle der Staphylokokken für eitrige Thränen- und Hornhautleiden eine immer geringere. Gewiss findet sich der Staph. pyog. aur. und albus öfters als wirksamer Keim im Thränensackeiter, aber doch unverhältnismässig selten im Vergleich zu kettenbildenden Mikroorganismen. Wir sagen ausdrücklich nur „kettenbildend", da die Art dieser Keime keineswegs immer mit dem übereinstimmt, was als „Streptokokkus" im engeren Sinne bezeichnet zu werden pflegt.

Morax (l. c.) giebt an, beim chronischen Thränenleiden stets Streptokokken gefunden zu haben; dem entspricht auch die oben ref. Conjonctivite lacrymale à Streptococces. Sie sind ihm demnach die häufigsten Erreger septischer Hornhautinfektionen. Zwei Fälle von Streptococcus dakryocystitidis enthält die Mitteilung von Mazet (67). Terson und Gabrielidès (102) dagegen, von der Erwägung ausgehend, dass gerade die Dakryocytoblennorrhoea chronica und auch ohne diese das Ulcus corneae serpens bei Ozäna vorkommt, untersuchten die Conjunctiva von Ozänösen und fanden hier unter 11 Fällen sechsmal einen nach Gram nicht färbbaren Kapselbacillus, der mit dem Friedländerschen Pneumobacillus die grösste Ähnlichkeit hat, sich von ihm nur durch seinen stinkenden Geruch und das Wachstum in sterilisierter Milch unterschied. Terson und Gabrielidès identifizieren ihn mit dem „Loewenbergschen Ozänabacillus"; bei ihren Pat. fanden sie ihn regelmässig auch in der Nase, und zwar hatte er hier grössere Virulenz als auf der Conjunctiva, indem die von letzterer gewonnenen Kulturen eine spontan heilende Hypopyonkeratitis beim Kaninchen hervorriefen. Terson und Gabrielidès fanden diesen Bacillus auch einmal in einer septisch infizierten Hornhautwunde beim Menschen, ein andermal in einer infizierten Starwunde den Staphyl. pyog. aur. In Bestätigung dieser interessanten Mitteilung fand Cuénod (18) diesen Bacillus zweimal im Thränensackeiter, wo ihn bereits Sattler zweimal gefunden hatte, auch war er bei denselben Pat. im Konjunktivalschleim und in der Nase nachweisbar.

Die Resultate von Terson-Gabrielidès und Cuénod, welche durch die experimentellen Versuche von Perles (79) über die durch den jedenfalls nahe verwandten Friedländerschen Pneumobacillus hervorgerufenen (eitrigen) Augenentzündung und durch die früheren von Mandry (Fortschritte der Medizin 1890 Nr. 6) noch eine Erweiterung erfahren, scheinen diesem Mikroorganismus eine grosse Bedeutung für Augeninfektionen zuzulegen. Es soll keineswegs bestritten werden, dass derselbe dazu fähig ist, ebenso wie der Pyocyaneus, das Bact. coli und jeder andere Eitererreger. Trotzdem müssen die Ref. sich dahin aussprechen, dass auch der „Ozaenabacillus" zu den selteneren Eitererregern des Auges gehört. Wenigstens weisen die grösseren Untersuchungsreihen von Gasparini, Basso (7), Guaita (42), Uhthoff und Axenfeld (105) mit Bestimmtheit darauf hin, dass die häufigste Form der septischen Cornealinfektion, das Ulcus corneae serpens vorwiegend durch den Fraenkel-Weichselbaumschen Pneumokokkus hervorgerufen wird. Gasparini-Guaita fanden ihn unter 25 Fällen von Hypopyonkeratitis 23 mal, zum Teil allein, zum Teil mit Staphylokokken (bei länger bestehenden Fällen), desgleichen im Eiter von 4 Panophthalmien, die sich an Hypopyonkeratitis angeschlossen

hatten. Ihre Experimente zeigten, dass man mit diesem in seiner Virulenz bekanntlich sehr schwankenden Diplokokkus je nach dem Alter der Kultur verschieden bösartige Augeneiterungen erzeugen kann. Basso hat unter 60 Fällen von eitriger Keratitis, besonders im Beginn, die pyogenen Pneumokokken meist in Reinkultur nachgewiesen; bei älteren Hypopyon-Keratitiden zeigten sich daneben auch andere Formen, unter ihnen auch Streptokokken, die Basso besonders häufig auch im Thränensackeiter fand. Zu seinen Kornealkulturen wählte er hauptsächlich Fälle ohne Thränenleiden. Auch Basso bezeichnet die Virulenz der kultivierten Keime als eine sehr wechselnde. Uhthoff und Axenfeld (105) wiesen ihn 14 mal bei Ulcus corneae serpens als wirksame Ursache nach, 4 Fälle waren negativ (darunter einer mit Xerosebacillen); in der Minderzahl der Fälle (7 mal) fanden sich Staphylokokken und Streptokokken, vier davon waren atypische (skrofulöse) Eiterungen. Die seitdem von Uhthoff und Axenfeld fortgesetzten Untersuchungen, über welche demnächst berichtet werden soll, haben bei Ulcus corneae serpens mit einzelnen Ausnahmen stets den Fraenkelschen Pneumokokkus, niemals den Ozänabacillus, ergeben. Und zwar fand er sich in massenhaften Reinkulturen auch in zahlreichen, schon vorgeschrittenen Fällen.

Es soll ausdrücklich hervorgehoben werden, dass wahrscheinlich jeder pyogene Mikroorganismus von genügender Virulenz Hypopyon-Keratitis erzeugen kann; und die obigen Ausführungen zeigen ja bereits eine gewisse Mannigfaltigkeit. Das typische Bild des Ulcus corneae serpens aber ist vorwiegend eine Pneumokokkeninfektion. Wie Staphylokokken, Streptokokken und Ozänabacillen zur Cornea gelangen, ist schon dargethan. Die Frage, welchen Weg der häufigste Eitererreger, der Fraenkelsche Pneumokokkus nimmt, ist verschieden beantwortet worden. Guaita-Gasparini (42 u. 43) geben an, ihn in 80% auf der gesunden Conjunctiva angetroffen zu haben, eine Angabe, die mit den bisherigen Untersuchungen über den normalen Bindehautsack zwar im Widerspruch steht. Achtet man aber auf brauchbaren Nährboden, und untersucht man aufs sorgfältigste auch die scheinbar freigebliebenen Stellen der angelegten Röhrchen, da die Kolonien ganz unsichtbar sein können, so findet man nach der Erfahrung der Referenten ziemlich oft kettenbildende, den Pneumokokken jedenfalls sehr nahestehende, auf der Kultur meist avirulente Kokken. Allgemeiner Zustimmung gewiss aber ist der Hinweis Bassos, dass der Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumokokkus sich virulent im Speichel, sehr oft auch im Nasensekret zu finden pflegt. Die Infektion durch Taschentücher etc. kann dann im Anschluss an Gelegenheitsverletzungen erfolgen. Uhthoff und Axenfeld fanden ihn ausserdem häufig im Thränensackeiter, fast immer, wo das Ulc. corneae

serpens mit einem solchen kompliziert war. Jedenfalls ist für die Pneumokokken-Keratitis eine Infektion durch die verletzenden Gegenstände, z. B. Kornähren, so gut wie ausgeschlossen, da der Pneumokokkus im trockenen Zustande sich nicht leicht virulent zu halten vermag.

Da in der Kultur der Fraenkelsche Pneumokokkus nicht selten lange Ketten bildet, so ist seine Differentialdiagnose gegenüber dem verwandten Strept. pyog. mitunter schwierig. Kruse und Pansini nennen ihn deshalb auch den „Streptokokkus der Schleimhäute". Im Ulcus corneae serpens aber sowohl wie dort, wo er sich im Thränensackeiter findet, trägt er fast immer die charakteristischen Merkmale: Kapselumgebene, längliche, zum Teil bacilläre Doppelformen, die nur bei Brüttemperatur wachsen, auf Agar als glashelle Tröpfchen oder Pünktchen, meist sehr kurzlebig und sehr variabler Virulenz. In der Cornea finden sie sich massenhaft auch in Eiterzellen, ohne dass diese Phagocytose, welche von Guaita-Gasparini merkwürdigerweise bestritten wird, ein gutes Zeichen zu sein braucht. Vielleicht stellt sich bei genauerem Vergleich heraus, dass die als Streptokokken angesehenen Mikroorganismen des Thränensackes und der Cornea zum Teil doch Pneumokokken sind; die Beschreibung Widmarks zeigt bereits manche morphologische Ähnlichkeit, vielleicht auch, dass Pneumokokken und Streptokokken hier nur Unterarten einer grösseren Gruppe sind, wie Kruse und Pansini es für möglich halten.

Der Reichtum an Pneumokokken setzt die Bakteriologie der Schleimhäute der Augenadnexa in eine weitere Übereinstimmung mit derjenigen der Mund-Nasenhöhle, mit der sie u. a. ja die Häufigkeit sogenannter Pseudodiphtheriebacillen gemeinsam hat.

Es ist jedenfalls zu beachten, dass die zahlreichen experimentellen Untersuchungen über eitrige Keratitis (Leber-Strohmeyer, Hoffmann, Hess, Fortunati, Silvestri, Leber, Bach u. a.), soweit sie mit Reinkulturen vorgenommen wurden, sich fast ausschliesslich auf den Staphylococcus pyogenes aureus beziehen, also auf einen Keim, der beim Menschen nur in einer kleinen Minderzahl von Fällen als Eiterungserreger in der Hornhaut aufzutreten scheint. Und so interessant und wichtig auch diese Experimente waren, so liegt schon in der Verschiedenheit der Ätiologie, dass diese Ergebnisse nicht in allen Punkten ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragbar sind, obgleich das gemeinsame Symptom der Eiterung in den meisten Hauptsachen Übereinstimmung veranlassen wird. Eine eingehende Besprechung der pathologischen Anatomie der eitrigen Keratitis (Heydemann S. 10, Buddee S. 3) soll im nächsten Jahresbericht erfolgen, zumal die aus dem Jahre 1894 stammende Untersuchung von Bach eine vorläufige Mitteilung darstellt und die eigenen Untersuchungen der Referenten noch nicht zum Abschluss gekommen sind. Es soll aus der Bachschen Arbeit nur hervorgehoben werden, dass subkonjunktivale Sublimatinjektionen den Verlauf der Impfkeratitis in keiner Weise beeinflussten. Doch empfiehlt sich auch hierüber, wie über die einschlägigen klinischen Erfahrungen über diese so gepriesene Therapie, die nicht ohne allgemein-pathologisches Interesse ist, zur Zeit noch kein zusammenfassendes Referat, da sich dieselben noch zu sehr widersprechen.

Über einen interessanten, den dritten Fall von Keratomykosis aspergillina berichtet Fuchs (34). Derselbe ist dadurch ausgezeichnet, dass eine Reinkultur möglich war, welche, wie der Lebersche Fall, den Aspergillus fumigatus ergab. Schon klinisch war der Fall charakteristisch: düstere Ciliarinjektion, intensiv grau-weissliche, trockene, bröckelige Masse im Centrum der Cornea, gegen die Umgebung durch einen scharfen, buchtigen Rand abgesetzt. Die weissliche Masse ersetzte sich durch Abtragung von dem Geschwürsgrunde aus, stellte mikroskopisch homogen nekrotisches Gewebe dar, von massenhaften Pilzfäden durchwachsen. Der Fall ist ganz analog denen von Leber und Uhthoff, bei deren erstem die Infektion durch eine Haferspelze, dem anderen durch eine Birne erfolgt war. Der Fuchssche Patient war Müller; wahrscheinlich war der Pilz durch Getreidestaub eingebracht worden, als ein gerade bestehender Herpes corneae die Bedingungen zur Ansiedelung gab.

Erwähnt sei hier noch die Ansicht Bergers (5), dass die Hornhautverschwärung, wie wir sie mitunter bei hochgradig kachektischen Typhuskranken beobachten, darauf zurückzuführen sei, dass durch Toxine die Thränensekretion gelähmt und dann die trocken und rissig gewordene Cornea von aussen her infiziert wird. Wieweit es sich um lokale Toxinwirkung oder um andere Einflüsse handelt, dürfte in manchen Fällen schwer festzustellen sein, obwohl eine mangelhafte Thränensekretion in der That mit von Einfluss sein kann. Wenn aber Berger durch ein Versiechen der Thränensekretion auch die Keratitis neuroparalytica bei Trigominusläsionen erklärt glaubt, so scheint er den Ref. diesem Symptom, welches am Zustandekommen der Keratitis vielleicht beteiligt ist, eine grössere Bedeutung zuzuschreiben, als die Untersuchungsergebnisse dieser komplizierten Frage bis jetzt gestatten.

Aktinomykose.

De Vincentiis[1]) und Partsch[2]) haben 1893 Fälle von Aktinomykose der Lider resp. Conjunctiva beschrieben, deren klinisches Bild demjenigen der an anderen Teilen der Haut und der Schleimhäute beobachteten Strahlenpilzerkrankung entsprach (entzündliche Infiltration mit den charakteristischen schwefelgelben Körnern etc.). Neuerdings aber treten von Schröder (77) und Huth (48) dafür ein, dass auch die seit langer Zeit klinisch wohlbekannten „Pilzkonkremente in den Thränenröhrchen“ durch Aktinomykose bedingt sein können.

Seit dem ersten Fall von Graefes sind etwa 25 Beobachtungen mitgeteilt, wo meist im unteren, seltener im oberen ektasierten Thränenröhrchen, dessen Wandung entzündet, aber nicht ulceriert war, ein bis erbsengrosses, meist grünlich-gelbes Konkrement sich fand, in etwas Eiter eingehüllt, leicht zerdrückbar. Die ersten mikroskopischen Untersucher, Cohnheim und Leber erklärten die aus dicht verfilzten Pilzfäden bestehenden

1) Clinica oculistica di Napoli. Vol. III. p. 324.
2) Centralbl. f. Augenheilk. 1893. Oktober.

Massen für eine Leptothrixart, obwohl die Jodreaktion ausblieb und die Fäden feiner waren, desgleichen Waldeyer, obwohl er aus einzelnen kleinen Körnchen sich verzweigende Fädchen austreten sah. Die späteren Untersucher schlossen sich dieser Ansicht an, bis 1884 Goldzieher und von Reuss darauf hinwiesen, dass schon 1874 Cohn in einem Förster-schen Falle einen Pilz nachgewiesen habe, den er zum Unterschied vom Leptothrix als „Streptothrix Foersteri" bezeichnet hatte. Die Konkremente von Goldzieher und von Reuss glichen dem vollständig.

v. Schröder (62) teilt nun folgenden Fall mit, dessen klinische Symptome als Paradigma gelten können:

Bei einer 36jährigen Frau fand sich eine erbsengrosse, nicht ausdrückbare Schwellung im entzündeten unteren Thränenröhrchen. Bei der Incision fand sich in dem einen kleinen Hohlraum bildenden, aufgetriebenen, aber nicht ulcerierten Röhrchen eine gelblichgrüne Masse, die sich leicht in 25 kleine Körner zerlegen liess, welche ohne Mühe zu zerquetschen waren und wie Gallensteine gegeneinander abgeplattet waren, nirgends der infiltrierten Wand anhafteten. Es erfolgte schnell dauernde Heilung. Die bakteriologische Untersuchung (Dr. Westfalen) ergab, dass die Körner leicht noch weiter zerlegbar waren; die einzelnen Partikel bestanden aus einem Gewirr feinster verzweigter Fäden, die nach aussen radiär mit kolbigen Anschwellungen endigten und sich nach Gram färben liessen.

Die Fälle von Goldzieher, Reuss, Grünhut waren ausser den kolbigen Anschwellungen genau ebenso. Schon Bostroem hat den Strept. Foerst. (Cohn) für eine Cladothrixart erklärt, Israel dagegen in Übereinstimmung mit Cohn selbst für identisch mit Aktinomykose. Cohn sah nur keine birnenförmigen Anschwellungen.

Dass die Pilzmassen nicht die Wand des Thränenröhrchens durchwuchert haben, ohne nach der Nase abgeschwemmt zu sein, ist sehr merkwürdig. v. Schöder weist darauf hin, dass sie hier in einem beständig von Thränen durchströmten Epithelhohlraum liegen, die Sache aber ist damit nicht ganz erklärt. Jedenfalls wachsen die Pilze hier langsam, ihre Farbe sowie teilweise Verkalkung weist auf ziemliches Alter; im allgemeinen scheinen sie im Thränenröhrchen keinen besonders günstigen Boden zu finden. Die Infektion erfolgt wahrscheinlich durch Getreidespitzen, die ja so oft in den Konjunktivalsack gelangen; interessant ist in dieser Hinsicht, dass Goldzieher in der Mitte „eine Cilie" fand. Schöder wirft die Frage auf, ob es nicht vielleicht eine Getreidegranne gewesen.

Der zweite Schrödersche Fall ist klinisch und mikroskopisch ganz analog. Auch hier wurde von Dr. Westfalen und Prof. Afanasjew mit Sicherheit Aktinomyces diagnostiziert.

Die Beobachtung von Huth (48) zeigt auf einem beigefügten Holzschnitte ganz das Bild einer Strahlenpilzdruse. Hier waren aber die Körner in Granulationsgewebe eingebettet; trotzdem verzichtete Huth auf radikale Exstirpation, weil er sich von der so gerühmten Thomasonschen Jodkalibehandlung Heilung versprach.

Es ist diesen interessanten Mitteilungen zuzugeben, dass die Diagnose der Aktimykose mit der gleichen Berechtigung gestellt worden ist, mit der der Chirurg sie zu stellen pflegt, dem ebenfalls das mikroskopische Bild genügt, auch ohne Anlage der so schwierigen Kultur. Immerhin dürfen bis jetzt wir nicht alles, was als Pilzkonkrement beschrieben ist, für Aktinomykose halten wollen, aber jedenfalls spielt dieselbe bei diesem Krankheitsbild eine wichtige, vielleicht die Hauptrolle.

Tetanus im Anschluss an Augenverletzungen.

Es ist an sich nichts Besonderes, dass auch Verletzungen der Augengegend, besonders solche mit erdbeschmutzten Fremdkörpern, Tetanus hervorrufen können, aber dies ist ein seltenes Vorkommnis, noch seltener als überhaupt im Anschluss an Kopftraumen.

Nach Fromagets (36) Angaben sollen nur vier Fälle bisher mitgeteilt sein und zwar von Pollock, Kirchner, Chisolm, Lanelongue-Chevallier; es sind hinzuzufügen die Beobachtungen von O. Beckèrs (Arch. f. Psychiatrie XII, 1) und von Marx (Inaugural-Dissertation, Berlin 1893). Unter diesen sind besonders erwähnenswert der Fall von Chisolm, der an eine Enukleation, und einer von Lanelongue, der an eine Staaroperation sich anschloss. Etwas häufiger geht der Tetanus von der Umgebung des Auges aus. Von grossem Interesse aber sind die Augensymptome, die besonders bei dem auf Kopfverletzungen folgenden Tetanus am Auge sich finden, also bei der früher als „Tetanos céphalique avec paralysie" bezeichneten, ätiologisch aber mit dem gewöhnlichen Bilde identischen Form. Fromaget giebt zunächst eine genaue Krankengeschichte: Es hatte ein junger Mann sich eine perforierte Zündhütchenverletzung des Auges mit wahrscheinlich schmutzigem Wasser gewaschen. Am 11. Tage waren die Masseteren und Halsmuskeln starr, gleichzeitig waren die Augen völlig fixiert, unbeweglich; ausserdem fand sich enge Pupille mit reflektorischer Starre. Dann Opistotonus, Konvulsionen u. s. w. Tod am 17. Tage. Sektion negativ.

Ausser diesen Erscheinungen ist wiederholt Facialislähmung beobachtet worden, mitunter exkl. der oberen Zweige, meist auf der Seite der Verletzung, mitunter als erstes Symptom; in mehreren Fällen Parese der Augenmuskeln. Trigeminuslähmungen sind sehr selten.

Fromaget fasst diese Lähmungen als Wirkung des im Beginn der Erkrankung nach schwachen Tetanusgiftes auf, während starke Konzentration Konvulsionen hervorrufen sollen.

Nach der Litteratur können als eigentliche Augensymptome auftreten:

1. im Anfang häufig Blepharospasmus oder Lähmung des Orbicul., als beginnendes Symptom einer Fac. Parese;

2. Ptosis;
3. Kontraktionen der Augenmuskeln;
4. Myosis (in Fromagets Fall, dem einzigen darauf untersuchten, ohne Beteiligung der Accomodation. Nur einmal ist von Jacobson eine Mydriasis, also Lähmung des Sphincter iridis beschrieben;
5. (angeblich mitunter eine Amblyopie. Dies ist nicht ophthalmoskopisch bei diesen Fällen).

Tuberkulose cf. S. 145.

B. ENDOGENE INFEKTIONEN.

(exkl. Tuberkulose).

a) Metastatische Ophthalmie.

Obwohl Eiterung und nicht eitrige Entzündung nur verschiedene Grade desselben Prozesses darstellen können, sind wir doch vorläufig gezwungen, die „eitrige" metastatische Ophthalmie aus der grossen Gruppe der Augenentzündungen aus innerer Ursache herauszuheben, weil wir die Ätiologie der nicht eitrigen Formen bisher zu wenig kennen. Es ist allerdings nicht unwahrscheinlich, dass auch mehr serös plastische interne Entzündung durch Import weniger virulenter Eitererreger entstehen können, wie in einem von Sattler mitgeteilten Befunde es gewesen zu sein scheint. (Internat. Ophthalmol. Kongress in Heidelberg, 1888, S. 381.) Die allermeisten nicht eitrigen inneren Entzündungen aber sind uns bezüglich ihrer Entstehung noch ganz dunkel, während wir die eitrigen Formen auf das Eindringen der auch sonst als Eitererreger bekannten Mikroorganismen zurückführen müssen.

Von dem bekannten Bilde der blanden Embolie der Art. centralis retinae unterscheidet sich die metastatische Ophthalmie, obwohl auch sie sehr häufig von der Netzhaut ausgeht, nicht nur dadurch, dass bei ihr die durch den Blutstrom eingeschleppten Massen als Träger infektiöser Keime entzündliche Veränderungen hervorrufen.

Es ist vielmehr zunächst sehr auffallend, dass die metastatische Ophthalmie etwa in $^1/_3$ aller Fälle doppelseitig ist, was bei der blanden Embolie so gut wie niemals vorkommt. Es kommt ferner ausserordentlich selten vor, dass bei der septischen Metastase plötzliche völlige oder teilweise Erblindung eintritt, wie sie dem Verschluss grösserer Zweige entspräche. Nur wenige Ausnahmen sind bekannt. (Fromaget (32).

Da ausserdem die metastatische Ophthalmie auch insofern eine eigentümliche Stellung einnimmt, als nach allgemeiner Ansicht ihr Eintreten die vitale Prognose der ursächlichen Septikopyämie verschlechtern soll, so ging Axenfeld (2) davon aus, diese in den zahlreichen früheren Arbeiten weniger beachteten Fragen an der Hand von 16 eigenen klinischen und bakteriologisch-anatomischen Untersuchungen, sowie der sehr umfangreichen einschlägigen Litteratur, die hier nicht näher besprochen werden kann, näher zu untersuchen.

Bezüglich des Kalibers und Ansatzes seiner Arterien, muss das Auge a priori zur Aufnahme gröberer embolischer Massen nicht besonders disponiert erscheinen. Dagegen verleiht ihm die Engigkeit der Kapillaren in der Retina und einem Teile der Aderhaut eine gewisse Anlage zur Ansiedlung fein verteilter, eirkulierender Massen. Da sich nun als gemeinsames Ergebnis der statistischen Zusammenstellung von etwa 200 Fällen der durch verschiedene Pyämieformen hervorgerufenen Augenmetastase herausstellt, dass zumal die doppelseitige metastat. Ophth. in der Mehrzahl der Fälle die einzige Lokalisation im Ausbreitungsgebiete der Karotiden zu sein pflegt, so ist sicher anzunehmen, dass es sich hier um Infektion der genannten, besonders disponierten, engen Augencapillaren handeln muss. Denn dass zufällig gleichzeitig je ein grösserer Pfropf nur in die Arterien des Auges geworfen wird, ist durchaus unwahrscheinlich. Ihre besondere Bestätigung aber findet diese schon früher von Leber u. a. vermutete Infektion der feinsten Verzweigungen darin, dass in diesen doppelseitigen Fällen sich vorwiegend, mitunter fast ausschliesslich die Retina als primär infizierter Teil erwies und hierbei ist an einen gröberen Embolus ja gar nicht zu denken. Es entsteht also die doppelseitige metast. Ophthalmie in der Regel durch kapillare Infektion mit feinverteilten septischen Massen. Daraus erklärt sich auch die zweite aus der Statistik zu entnehmende Thatsache, dass die doppelseitige Form eben wegen dieser Dissemination in der That die vitale Prognose verschlechtert. Besonders bei der puerperalen Form, die ja die häufigste ist, bleiben nur sehr selten die Kranken am Leben. Eine Ausnahme machen die Fälle von doppelseitiger Metastase bei Erkrankungen der Lunge und bei der Meningitis, welche ebenso wie die einseitige Augenmetastase überhaupt die vitale Prognose nicht schlechter machen, als dem ursächlichen Leiden an sich schon zukommt.

Nicht selten ist die einseitige Ophthalmie überhaupt die einzig nachweisbare lokalisierte Metastase ganz leichter Septicopyämien, meist auch kapillarer Entstehung, da die septischen Massen die Lungenkapillaren haben passieren können. Bei der kryptogenetischen Pyämie scheint dann die Panophthalmie spontan zu entstehen, findet aber ihre

Erklärung natürlich in einer allgemeinen Blutinfektion, ebenso, wie die Fälle, wo das ursächliche Leiden geringfügig ist und hinter der sehr markanten Panophthalmie zurücktritt. Axenfeld teilt selbst drei derartige Fälle mit (1 bei Blasenkartarrh, 1 bei Periorchitis suppurativa, 1 krpytogenetisch); hierher gehört auch die Beobachtung von Trousseau (100), der bei einem 70jährigen Manne im Anschluss an einen Blasenkatarrh eine rechtsseitige, langsam ansteigende Panophthalmie beobachtete. Bakteriologische Untersuchungen wurden von ihm nicht vorgenommen.

Trousseau setzt diesen Fall in Parallele zu nicht eitrigen Fällen von Iritis oder Iridochorioiditis, die sich an Störungen des Magens oder der Blase anschliessen und ist geneigt, beides für verschiedene Grade derselben Erkrankung anzusehen, die er auf eine Autointoxikation zurückführen möchte. Die Zusammenstellung der eitrigen und nicht eitrigen Form ist jedoch, wie oben erwähnt, bis jetzt unstatthaft; besonders auch ist nach den Untersuchungen von Axenfeld eine Vereiterung des Auges nur durch cirkulierende Toxine durchaus unwahrscheinlich.

In etwa $^1/_3$ der Fälle besteht als gleichzeitiges Symptom der Septicopyämie ulceröse Endokarditis. Die grössere Häufigkeit dieser letzteren, sowie der starke Thrombenzerfall vielleicht auch die besondere Häufigkeit gerade von puerperalen Streptokokkeninfektionen mag dazu beitragen, dass die metastatische Ophthalmie im Wochenbett häufiger ist als bei einer gleichen Zahl chirurgischer Infektionen oder wenigstens in früheren Zeiten war. Jedenfalls ist die ulceröse Endokarditis für die Augenmetastase insofern von Bedeutung, als gerade sie reichliches, feinverteiltes, septisches Material ins Blut liefert. Die Endokarditis ist besonders häufig bei den doppelseitigen Fällen (50 %), sowie bei der puerperalen und der kryptogenetischen Pyämie.

Ein Fall von kryptogener Pyämie mit Augenmetastase, von denen Axenfeld vier eigene Fälle mitteilt, ist auch derjenige von Veillon und Morax (106); die metastatische Ophthalmie war einseitig, Pat. genas. Die bakteriologische und mikroskopische Untersuchung des nach drei Wochen enukleierten Auges ergab den Streptococcus pyogenes; die primär infizierte Stelle im Auge war nicht mehr ganz sicher nachzuweisen. Die Verfasser betonen, dass die metastatische Ophthalmie bei der kryptogenen Pyämie mit vorwiegenden Gelenkmetastasen häufiger vorkommt. Ähnliche Fälle sind die beiden metastatischen Ophthalmien von Gayet (41), die er als „complications au cours d'affections cardiaques" bezeichnet; richtiger wäre die Bezeichnung „kryptogene Pyämie mit Endokarditis", da die Endokarditis doch nur ein Symptom bildet und wir gar nicht wissen können, ob die Ophthalmie durch Transport gerade von den Herzklappen aus entstanden ist.

Wenn aber Gayet aus dem gleichzeitigen Befund derselben Kokken auf dem Endokard und im Auge schliesst, es habe eine Embolie im Gebiet der Art. centr. ret. stattgefunden, so dürfte dem entgegen zu halten sein, dass jedes der bulbären Gefässe den Transport vermittelt haben kann. In dem zweiten Falle ist die Auffassung Gayets, es handle sich um eine Entzündung durch Toxine mit dem negativen bakteriologischen Befund keineswegs sichergestellt.

Wenn Trousseau fragt: „Scheint es nicht, dass die Schwere der allgemeinen Infektion die Schwere der lokalen Prozesse regelt?“ so ist darauf zu antworten, dass diese auch von Dianoux schon ausgesprochene Vermutung für die eiterige metastatische Ophthalmie nur teilweise, z. B. die Meningitis metastase, zutrifft. Bei leichten, genesenden Allgemeinerkrankungen sind vielmehr häufig auch rapide Panophthalmien beobachtet worden.

Jeder Eitererreger, der zu Septicopyämie führt, kann natürlich an und für sich auch metastatische Ophthalmie erzeugen. Aber während in den puerperalen Fällen in erster Linie der Streptococcus pyogenes, bei den chirurgischen ausserdem vorwiegend Staphylokokken angetroffen wurden, ist bei den aus interner Ursache entstehenden Septicopyämien auch der Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumokokkus von besonderer Bedeutung, obwohl er natürlich auch bei anderen Pyämieformen vorkommen kann. Die von ihm verursachten Augenmetastasen verlaufen oft weniger heftig, gehen oft ohne Panopthalmie und Perforation in mässige Phthisis bulbi über, finden sich auffallend oft bei genesenden Patienten, wie aus den bei Lungenerkrankungen, besonders aber bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gemachten Erfahrungen hervorgeht. Bei der letzteren kann man aus dem Auftreten der typischen Ophthalmie (geringe Chemose und Protrusion, meist schmerzlose Erblindung unter Auftreten eines gelben Reflexes aus dem Glaskörper, später Cataracta accreta) geradezu eine gute vitale Prognose entnehmen. Die Differentialdiagnose der Pneumokokken gegenüber dem Streptococcus pyogenes brevis muss allerdings mit Vorsicht geschehen und ist oft schwierig, meist aber auch im gehärteten Objekt mit Sicherheit möglich. Anatomisch fiel auf, dass in den vier Fällen Axenfelds von Pneumokokkenmetastase des Auges (zwei bei Meningitis, einer bei kryptogener Pyämie nach Erkältung, einer nach Cholelithiasis) es weniger zu der dem Streptokokkus eigenen Nekrose als zu umschriebener Eiterbildung auch in der Netzhaut gekommen war. In dem einen Falle von Meningitis fand sich, obwohl in der ganzen Länge des intervaginalen Raums Pneumokokken lagen kein Kontinuitäts-Übergang der Mikroorganismen in die Lamina cribrosa und ins Augeninnere, dagegen bestand auf dem einen Auge eine frische Kapillarembolie der Netzhaut. Auch in dem zweiten Falle war an eine Überleitung der eitrigen Entzündung aus den Scheiden nicht zu denken, so dass Axenfelds Beobachtungen beweisen, dass die während einer Meningitis entstehenden Fälle metastat. Ophthalmie jedenfalls durch Embolie auf dem Wege der Blutbahnen entstehen können.

Gerade über die Meningitis metastase hatte sich im Anschluss an die Schwalbesche Entdeckung a priori die allgemeine Ansicht gebildet, dass eine fortschreitende Infektion durch die Scheiden bis ins Augeninnere geschehe, obwohl wegen des günstigen Verlaufes des allgemeinen Leidens bisher nicht ein einziger zweifelloser mikroskopischer Beweis dafür hat erbracht werden können; im Gegenteil sprach der Fall von Oeller mehr für eine Metastase. Es muss daran festgehalten werden, dass bis jetzt ein Übergang virulenter Eitererreger aus dem Scheidenraum ins Augeninnere nicht nachgewiesen ist, obwohl

die Möglichkeit noch nicht ganz bestritten werden kann. Die Deutschmannschen Angaben über Infektion von den Scheiden aus bei seinen Versuchen über sympathische Ophthalmie stimmen insofern nicht überein, weil eben keine eiterige Entzündung entstand. Jedenfalls fordert der beschriebene Befund von Kokken im Scheidenraum und im Innern des Auges, unabhängig von einander, zu besonderer Vorsicht in der Deutung sog. fortgeleiteter Infektionen auf. Besonders wenn die mikroskopische Untersuchung in späten Stadien vorgenommen wird, kann die Analyse der Entstehung geradezu unmöglich werden.

Das glaubt Axenfeld auch den interessanten Mitteilungen Saltinis (94) entgegen halten zu müssen. Saltini untersuchte mikroskopisch zwei gliomähnliche Augen von Meningitismetastase, von denen das erste $3^1/_2$ Monate, das zweite 4—5 Monate nach Beginn der Entzündung zur Enukleation kam, weil sich von neuem cyklitische Erscheinungen einstellten. Wenn nun Saltini neben totaler Netzhautablösung und ziemlich ausgedehnter entzündlicher Zerstörung, besonders der vorderen äquatoriellen Teile der Uvea und Retina (Iridocyklitis) eine Atrophie des Optikus mit Verdickung der Scheidentrabekel und Infiltration derselben, sowie der interfascikulären Septen fand, so ist in diesem Stadium keineswegs der Schluss berechtigt, dass eine Überwanderung durch die Scheiden stattgefunden.

Abgesehen davon, dass eine aufsteigende Atrophie mit im Spiele sein kann, kann die Perineuritis auch neben der intraokularen Entzündung bestanden haben. Die Integrität des anderen Auges schliesst dies nicht aus; es kann ja rechts Heilung einer Meningitisneuritis eingetreten sein, während links auch diese Entzündung deutliche Residua hinterliess. Ohne alle Möglichkeiten erörtern zu wollen, möchten Ref. nur betonen, dass die Unmöglichkeit einer bakteriellen Infektion des Augeninnern von den Scheiden aus zwar nicht mit Sicherheit bis jetzt ausgeschlossen werden kann, dass aber auch die Saltinischen Mitteilungen ihr Vorkommen nicht beweisen, während für die metastatische Entstehung auf dem Wege der Blutbahnen sichere Beobachtungen vorliegen. Da der Optikus als deutlich geschrumpft beschrieben ist, würde auch schon hierdurch auf den gleichen Raum eine grössere Zahl interstitieller Kerne zusammengedrängt werden.

Bei der mikroskopischen Beurteilung von septischen Embolien des Auges ist auf die cirkulierenden Mikroben und ihre postmortale Vermehrung besondere Rücksicht zu nehmen, da durch letztere embolieähnliche Bilder entstehen können. Auch Herrenheiser hat bereits in seiner grossen Abhandlung „über metastatische Augenentzündungen und die Retinitis septica (Roth)“ (Zeitschrift für Heilkunde 1893) diesem wichtigen Punkt besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Er weist nachdrücklich darauf hin, dass der Befund von Mikroorganismen in den Gefässen, die in der Nähe z. B. einer Netzhautblutung liegen, durchaus nicht ohneweiters den Schluss gestattet, die Mikroben seien intra vitam hier abgelagert und Ursache der Blutung. Insbesondere weist Herrenheiser nach, dass die für die embolische Entstehung der einfachen septischen, nicht zur Eiterung führenden Netzhautblutungen angezogenen Fälle von Kahler und Litten sich als postmortale Vermehrung auffassen lassen. Herrenheiser hat für die Existenz einer besonderen, nicht entzündlichen embolischen septischen Netzhautveränderung, der Retinitis septica

(Roth) oder besser Netzhautdegeneration bei Sepsis, welche von der embolischen zur Eiterung führenden Retinitis metastatica zu trennen ist, eine Reihe klinischer und mikroskopischer Belege gebracht. Seine letzte Mitteilung (47) berichtet eingehend über einen Fall, bei welchem fast alle Augengefässe durch postmortale Vermehrung mit Streptokokken gefüllt waren. Doch ohne dass man hierin die Ursache der vorhandenen Retinalblutungen erkennen dürfte. Axenfeld teilt mehrere ähnliche mikroskopische Befunde mit, darunter besonders einen von vollständiger postmortaler Kokkeninjektion aller Augengefässe bei einem Neugeborenen. Hervorzuheben ist noch, dass Herrenheiser (42) dieser Retinitis septica eine nicht geringe differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber dem Typh. abdom., der Meningitis und der Miliartuberkulose zuschreibt.

Bei einer endogenen Eiterung auch im Auge brauchen sich schon nach kurzer Zeit Beziehungen der Mikroben zu den Gefässen nicht mehr nachweisen zu lassen, wie überhaupt die Herkunft der Eiterung rein mikroskopisch sich in vorgerückteren Fällen oft nicht bestimmen lässt; es ist das Fehlen intravaskulärer Mikroben, auf welches Wagenmann beim Nachweis der ektogenen Infektion alter Irisvorfälle mit folgender Glaskörpervereiterung grossen Wert legte, kein Beweis gegen endogene Infektion. Andererseits ist vorläufig daran festzuhalten, dass selbst bei ausserordentlicher Verbreitung im Blut die zirkulierenden eitererregenden Mikrorganismen sich nur da der Gewebslymphe mitteilen, wo durch pathologische Veränderungen die Gefässwand für sie durchgängig geworden sind. Ohne solche Vorbedingungen teilen sie sich dem Gewebe, z. B. den Scheidenräumen des N. opticus, der Hornhaut vom Blute aus nicht mit. Aus diesem Grunde ist auch die Existenz eines isolirt in der durchsichtigen Hornhaut sich bildenden „metastatischen Abscesses“ bis jetzt für unbewiesen zu halten. Natürlich kann von einer Embolie der Randgefässe aus sich eine eiterige Infektion auf die Cornea fortsetzen (Leber-Wagenmann), desgleichen von der Tiefe her. Instruktiv ist in dieser Hinsicht der erste Fall von Saltini (83). Hier fanden sich reichliche Kokkenmassen zwischen den tieferen Hornhautlamellen; aber die Membrana desc. war teilweise zerstört und so die Einwanderung von der vorderen Kammer aus möglich geworden.

Die Bezeichnung „metastatische Chorioiditis“ ist für die Meningitisophthalmie wie überhaupt unzweckmässig. Gewiss ist in einem Teil der Fälle die Uvea primär infiziert. Da sich dies aber klinisch meist nicht bestimmen lässt, ausserdem aber die Retina sehr häufig die primär erkrankte Membran ist, so ist der allgemeine Name „metastatische Ophthalmie“ vorzuziehen, obwohl infolge Chemotaxis die wegen ihrer reichlichen Kollateralbahnen lebhafter reagierende Aderhaut meist den grössten Teil des Exsudates liefert.

Ganz kurz erwähnt seien noch die Fälle von metastatischer Ophthalmie, die im Gefolge von anderen Infektionskrankheiten auftreten. (Influenza, Skarlatina, Masern, Diphtherie, Variola, Varicellen, Parotitis epidemica, Peliosis rheumatica, Morbus Weylii, Erysipel, Typhus abdominalis, Febris recurrens.) In der Mehrzahl dieser Pyämieen handelt es sich um Mischinfektion mit den gewöhnlichen Eiterkokken. Dagegen ist zweimal der Typhus-

bacillus angetroffen worden (Panas, Gillet de Grandmont), einmal (Siegrist) Influenzabacillen. Wir haben es also hier, ebenso wie bei der gonorrhoischen Form, mit spezifischen Augenentzündungen zu thun. Einen Fall von Vaccinepyämie mit Augenmetastase teilt noch Saltini (83) mit; schon früher ist auf dies Vorkommnis von Fuchs aufmerksam gemacht worden.

Die metastatische Orbitalphlegmone ist jedenfalls viel seltener als die metastatische Ophthalmie; besonders hat die ektogene Entstehung vieler Fälle sich herausgestellt, die nach Pagenstecher von den Zähnen und nach Leber von leichten (latenten) Anfällen von Gesichtserysipel eingeleitet worden. Unter den 7 Fällen, über welche Hirsch (49) berichtet, ist nur ein wahrscheinlich metastatischer, die anderen durch Eiterungen in nächster Umgebung des Auges eingeleitet. Interessant sind die beiden Fälle von septischer Thrombophlebitis, über welche Mitvalsky (66) in Wien vorgetragen hat. Bei dem ersten, doppelseitigen Fall erkrankte zunächst die rechte, dann die linke Augenhöhle, obwohl die ursächliche Eiterung aus der linken Tonsille durch die Venen sich fortgepflanzt hatte. In den zerfallenen Thromben fanden sich vornehmlich Fraenkel-Weichselbaumsche Pneumokokken, in einer Vene auch Friedländersche Pneumobacillen. Der zweite Fall schloss sich an ein Gesichtserysipel an und zeigte in den eitrigen Veneninhalt Reinkulturen von Staphylokokken. Beide Patienten gingen zu Grunde. Axenfeld (2) konnte bei dem einen Falle von beginnender metastatischer Ophthalmie bei epidemischer Pneumokokkenmeningitis nachweisen, dass die Pneumokokken sich aus dem Cavum cranii durch die Fissura supraorbitalis direkt und ohne Vermittlung der Gefässe in das Orbitalgewebe hinein fortsetzen.

Zu den retrobulbären Metastasen gehören auch manche Fälle von Tenonitis, die den übrigen Gelenkmetastasen entsprechen. Diejenige Form, welche sich bei Arthritikern findet, pflegt zwar auch unter den bekannten entzündlichen Erscheinungen (mässiger Exophthalmus mit starker Beweglichkeitshinderung, Chemose bei Integrität des Augeninnern) zu verlaufen, aber nicht zur Abscedierung zu führen; über die bakteriologische Natur dieser Fälle ist nichts bekannt. Dagegen entsprechen die Fälle von eitriger Tenonitis ganz den anderen Metastasen am Auge. Bei einer solchen werden sich die verschiedensten Eitererreger finden können; so hat Fuchs hier den Fraenkelschen Pneumokokkus gefunden.

Die Arbeit von Mazza (71) bringt fünf klinische Beschreibungen von seröser Tenonitis (eine nach „Erkältung", zwei bei Arthritikern, zwei bei Parotitis epidemica), welche alle heilten, doch in zwei Fällen mit neuritischer Atrophie der Sehnerven. Der sechste Mazzasche Fall betrifft eine

an Puerperalpyämie gestorbene Person; als Mazza dieselbe zu sehen bekam, bestand beiderseits Exophthalmus und entzündliche Chemose, dabei waren die Hornhäute bis auf eine schmale, noch etwas durchsichtige Randzone weisslich trübe. Da Schmerzen fehlten, ein Hypopyon nicht sichtbar und nach Aussage der Patientin eine vorübergehende Besserung dagewesen war, so diagnostizierte Mazza: Tenonitis. Doch ist nach Ansicht der Reff. diese Diagnose gegenüber einer metastatische Ophthalmie keineswegs sicher gestellt.

(Über die sympathische Ophthalmie und ihre Bakteriologie cf. Abschnitt 11.)

b) Lepra.

Der Aussatz schädigt das Auge sehr häufig und zwar auf doppelte Weise: 1. durch die Trigeminusanästhesien und dadurch bedingte Hornhauterkrankungen, 2. durch Bildung lepröser Knoten. Letztere sind in der Gegend der Augenbrauen eins der häufigsten Frühsymptome, befallen sehr gern auch die Lider; von der Conjunctiva wird am häufigsten der Sklerallimbus befallen.

Nach Bull und Hansen (1873) erkrankt bei Leprösen die Cornea und das benachbarte episklerale Gewebe entweder in Gestalt einer dem Pannus crassus ähnlichen stark vaskularisierten, von der Peripherie ausgehenden Trübung (Pannus leprosus), oder in Form von rötlichgelben Knoten, die mit Vorliebe am Limbus corneae sitzen und eine beträchtliche Grösse erreichen können, aber ab und zu auch spontan rückbildungsfähig sind. Seltener sind Leprome der Uvea. Mikroskopisch zeigt sich, dass die Knoten der Conjunctiva und Cornea aus dem episkleralen Gewebe hervorgehen und aus dem bekannten Granulationsgewebe bestehen, welches Hansensche Bacillen und Leprazellen enthält.

Chiarini und Fortunati (22) geben die genaue Beschreibung eines solchen, in Italien sehr seltenen Falles. Es handelt sich um eine typische Lepra mutilans bei einer 44jährigen Frau, bei der 15 Jahre nach Beginn der Krankheit ein episkleraler recidivierender Knoten sich bildete. Die rechte Cornea bedeckte sich mit einer unebenen grau-rötlichen Masse, die eine Strecke weit in die Conj. bulbi reichte, auf dem linken Auge fand sich ein analoger, grösserer Tumor, der in der Gegend des Schlemmschen Kanals bis in die vordere Kammer zu reichen schien. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche Leprabacillen in einem an epitheloiden Zellen reichen Granulationsgewebe.

Es erinnert dieser Fall an die interessante Beobachtung von Meyer

und Berger[1]) (Arch. f. Ophth., Bd. XXXIV, 4, 1888), wo der lepröse Tumor lange Zeit für ein Hornhautsarkom gehalten worden war. Über experimentelle Lepra des Auges cf. Vossius, Bd. XVI, ophth. Vers. Heidelberg, 1884, S. 27.

Eine reiche Sammlung von Präparaten und Abbildungen lepröser Augenleiden hat Lyder-Borthen (64) auf dem Kongress in Edinburg demonstriert.

C. PARASITEN DES AUGES.

a) Filaria oculi. Unter den als Filaria intraocularis beschriebenen Fällen, wo der Wurm angeblich im Glaskörper lag, sind nur wenige, bei denen die Diagnose zweifellos ist. In erster Linie ist der Fall von Kuhnt zu nennen, in welchem von Leuckart mikroskopisch ein kleiner Rundwurm sicher festgestellt ist. Nur klinisch beobachtet sind die von Quadri, Schöler und Eversbusch mitgeteilten Fälle; aber nur der letzte von ihnen ist wahrscheinlich als Filaria aufzufassen, obwohl der Wurm im Verlauf der Beobachtung verschwand.

In den Fällen von Schroeder und Quadri ist eine Verwechslung mit ähnlichen Glaskörpertrübungen nicht sicher auszuschliessen, wie dies von den sogenannten Linsenfilarien in besonderem Masse gilt.

Dagegen kennen wir eine Anzahl sicherer Fälle von Filaria in der Vorderkammer des Menschen; es entspricht diese Lokalisation dem nach Wedl-Bock (Path. Anat. des Auges 1886) viel häufigeren Vorkommen derselben an gleicher Stelle im Auge des Pferdes (Ophthalmia verminosa).

Zwei neue, zweifellose Fälle von Filaria in der vorderen Kammer sind die von Coppez-Lacompte (26 u. 57) und Drake-Brockmann (82), von Robertson mitgeteilt. Coppez sah bei einer 2½ Jahre alten phthisischen Kongo-Negerin einen sehr beweglichen kleinen Wurm, der aus einem kleinen Knoten in der Iris ausgeschlüpft war. Das Auge war stark gereizt und schien blind. Die Patientin hatte vor einiger Zeit einen Abscess am proc. mastoid. gehabt, zeigte aber sonst keine Filarien. Der Fall ist der zweite, bei dem in der vorderen Kammer eine Filaria beobachtet ist, aber der erste, bei dem der Parasit lebend angetroffen wurde, da in dem anderen, durch mikroskopische Untersuchung bestätigten Falle von Barkan der Wurm bereits abgestorben war. Viel häufiger ist die Filaria in der vorderen Kammer von Tieren gesehen worden.

Einen zweiten, ganz ähnlichen Fall hat Drake-Brockmann (nach Robertson [82]) gesehen. Die Filaria hatte eine Länge von ¾ Zoll und wurde operativ entfernt.

[1]) Siehe hier auch die Litteratur.

Am relativ häufigsten ist bekanntlich die Filaria subconjunctivalis. Zu den bereits beschriebenen 26 Fällen (zuerst von Bajon 1768 in Cayenne gesehen) fügt Robertson (82) einen neuen, doppelseitigen. Die 32 Jahre alte Frau hatte 6 Jahre lang in Alt-Calabar gelebt, wo die Filaria Loa häufig vorkommt. Der auf der einen Seite entfernte Parasit hatte eine Länge von 25 mm, eine Breite von 0,5 mm und war ein Männchen.

b) Cysticercus. Die allgemeine Einführung der Fleischschau hat den früher so häufigen Parasiten zu einer der grössten Seltenheiten gemacht. Aus dem Jahre 1894 liegt nur die kasuistische Mitteilung vor von Woodruff (101) und die Mitteilung von Pineus, der sympathischen Ophthalmie des anderen Auges beschreibt. Aus früheren Jahren dagegen besitzen wir eine reiche Erfahrung, deren Beginn auf A. von Graefe zurückreicht; bekannt sind die grossen Verdienste Alfred Graefes (Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, XXXI) in Halle um die genaue Lokaldiagnose und Therapie des Parasiten, der jetzt in der Mehrzahl der Fälle durch Meridionalschnitt sich extrahieren lässt. Über die Einzelheiten des klinischen Bildes, das je nach dem Sitz sich verschieden gestaltet, geben die Lehrbücher von Michel, Fuchs u. s. w. eine Zusammenfassung. Von besonderem pathologisch-anatomischen Interesse ist, dass der Cystisterkus durch seine Stoffwechselprodukte heftige, selbst eitrige Entzündung hervorrufen kann, ohne dass Mikroorganismen im Spiele sind. Im übrigen wirkt er auch als Fremdkörper und ruft deshalb das bekannte Fremdkörpergranulationsgewebe hervor mit zahlreichen Riesenzellen, dessen tuberkelähnliche Struktur besonders von Wagenmann (Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 3, 1891) beschrieben ist.

c) Echinokokkus. Die Arbeit von Rabinowitsch (85) bringt einen Fall von grosser, bis nahe ans Foramen opticum reichender Echinokokkusblase in der Orbita; bei Incision entleerte sich eine wässrige Flüssigkeit, die reich an Chlornatrium war, aber weder Eiweiss, noch Bernsteinsäure enthielt. In den zahlreichen Tochterblasen wurden Köpfe und Scoleces nicht nachgewiesen. Im ganzen sind nach Rabinowitsch 37 Fälle von Orbitalechinokokkus mitgeteilt. Einen ähnlichen Fall berichtet Lawford (60) bei einem 17jähr. Mädchen, indem er auf die Arbeiten von Rocliffe und Taylor verweist. Eingehende Litteraturangaben finden sich z. B. bei Weeks (Arch. f. Augenh. Bd. XXI, 1890, S. 206.

d) Pediculus. An den Augenbrauen und den Cilien ist bisher nur der Pediculus pubis gefunden als Ursache hartnäckiger Entzündung. Man erkennt ihn an den charakteristischen Nissen, sowie daran, dass der

Lidrand mit sehr festhaftenden Borken besetzt ist und wie angenagt aussieht. Zur Pigmentierung (Taches bleues) kommt es nur selten; cf. die Arbeit von Guyard (44).

Ad 2. Tuberkulose des Auges.

Litteratur des Jahres 1894.

1. Bach, L., Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 36.
2. Baas, L., Die Tuberkulose der Thränendrüse. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 141.
3. Brunn, De la tuberculose atténuée de l'iris. Presse médic. Nr. 4. (Nicht zugänglich.)
4. Bürstenbinder, Über tuberkulöse Iritis und parenchymatöse Keratitis. Inaug.-Diss. Würzburg.
5. Denti, Contribution cliniques, anatomiques et expérimentales à l'étude de la tuberculose du tractus uveal.- Internat. Congr. Rome.
6. Derselbe und Romboletti, Ann. di Ott. Bd. XXIII, p. 491.
7. Deyl, Experimentelle Untersuchungen mit der Pseudotuberkulose, besonders am Auge. Académie des sciences de l'empereur François-Joseph I. Bulletin international.
8. E. v. Hippel, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. L. Bach: Die tuberkulöse Infektion des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII.
9. Jaulin, Sur la tuberculose de l'appareil lacrymal. Thèse de Paris 1894. (ref. Arch. d'ophth. p. 172.)
10. Landwehr, Zur Ätiologie des Chalazions. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XVI, 2.
11. Machek, Über Miliartuberkulose der Iris. Wien. med. Wochenschr. Nr. 24. 1894.
12. Panas, Traité des maladies des yeux. Tome I. p. 348.
13. Salzer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Thränendrüse. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5. S. 197.
14. A. Sandford, Tubercle of the iris. Brit. med. Journ. Nr. 1741. p. 1023.
15. Strubell, A., Keratitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg.
16. E. L. Trudeau, Eye tuberculosis and antitubercular inoculation in the rabbit (Remarks made before the American physicians at its eight annual meeting.) Amer. Journ. of ophth. T. X. Nr. 10. p. 329.
17. Tailor, Terze osservazione di tuberculosi bulbari. Clinica ocul. di Napoli. Vol. III. p. 135.
18. Uhthoff, Fall von Tuberkulose der Conjunctiva. (Vortrag im ärztlichen Verein Marburg.) Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31. 1894. (Typischer Fall bei einem 13jähr. Mädchen. D. Verf.).
19. Vignes, De l'iritis tuberculeuse. Internat. Kongr. in Rom.
20. C. Velhagen, Ein Fall von Iristuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1894. April.

21. von Wichert, Über den Bau und die Ursachen des Chalazions. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XIV.
22. W. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 371.

Die eehte Tuberkulose des Auges und seiner Adnexe, sowohl die der disseminierten als die der solitären Tuberkel, ist nach fast allgemeiner Ansieht für nieht häufig gehalten worden; für um so zahlreicher dagegen die als „skrophulös" von der Tuberkulose oder „tuberkulösen Disposition" im weiteren Sinne des Wortes abhängigen Veränderungen. Für die Mehrzahl dieser „skrophulösen" Prozesse sind wir nicht in der Lage, weder bezüglich ihrer histologischen Struktur noch bezüglich ihrer Bakteriologie Übereinstimmung mit der Tuberkulose annehmen zu dürfen. (Über die neuen Ansichten über ekzematöse Augenentzündung cf. S. 110.) Es bezieht sich dies nicht nur auf die „typischen" äusseren Augenerkrankungen der Skrophulösen, deren Identität mit echter Tuberkulose von niemandem behauptet werden dürfte, sondern aueh auf andere intraokulare Erkrankungen, als deren Ursache wir eine allgemeine Skrophulose oder Tuberkulose häufig anspreehen, z. B. Skleritis, Chorioiditis disseminata etc.

Wir verbinden mit dem Ausdruck „tuberkulös" doch aueh heute noch den Begriff, dass in dem so bezeichneten Krankheitsherd oder Organ sich der Erreger, der Tuberkelbacillus angesiedelt und zu dem ihm eharakteristisehen Granulationsgewebe Veranlassung gegeben hat. Bezüglich der äusseren Augendecken, der Lider und Conjunctiva, die sowohl an Lupus als an eigentlieher Tuberkulose erkranken können, herrseht zur Zeit, abgesehen vom Chalazion (cf. die Arbeiten von Landwehr (10), Deyl (7), von Wiehert (21) keine Meinungsverschiedenheit. Hier lässt sieh die histologisehe Untersuehung und Impfübertragung ja jederzeit leicht bewerkstelligen. Schwieriger liegen die Verhältnisse des Augapfels; wir sind hier oft genug vor die Frage gestellt, wie weit die klinischen Erscheinungen von seiten der Iris und Aderhaut, dieser besonders an Tuberkulose erkrankenden Teile, für sieh allein pathognomonisch sind. Gewiss ist für die miliare Form des Tuberkels die Knötchenbildung charakteristisch; ob aber alle knötehenförmigen Exsudate, die im Verlauf einer Entzündung in der Iris, Hornhaut, Aderhaut (z. B. die sog. „Chorioiditis disseminata") auftreten, auch tuberkulös genannt werden dürfen, ist doch eine andere Frage. Wer auch hier erst den anatomisehen resp. bakteriologischen Nachweis verlangt, wird nicht ganz mit Miehel, Bach (1) und Bürstenbinder (4) übereinstimmen, wenn dieselben manche Erkrankungen der Hornhaut, Iris, Aderhaut sehon nach dem klinischen Bilde, der Knötchen- oder Herdform ihrer entzündlichen Produkte, für tuberkulös erklären

zu können angeben, für welche noch nicht in einer genügenden Anzahl von Fällen der anatomische und bakteriologische Nachweis der tuberkulösen Natur erbracht ist. Die Möglichkeit besteht, dass manche Entzündung auch des Augapfels im eigentlichen Sinne des Wortes tuberkulös ist, welche wir bisher nicht als solche erkennen. Auch das Koch'sche Tuberkulin und das Klebs'sche Tuberkuloeidin ist in dieser Hinsicht nicht brauchbar; lässt es doch selbst bei zweifelloser Augentuberkulose lokale Reaktionen oft vermissen[1]).

Können wir also der Erweiterung der Bezeichnung „tuberkulös" bis jetzt nicht in dem Masse beistimmen, wie Michel und Bach sie ihr geben wollen, so muss doch zugegeben werden, dass die Untersuchungen der letzten Jahre manche krankhafte Veränderung auch des Bulbus mit mehr oder weniger grosser Sicherheit als tuberkulös dargethan haben, welche wir bisher nicht dafür gehalten haben.

Es sei hier zunächst nochmals kurz darauf verwiesen, dass in einzelnen Fällen das Bild des Chalazion durch Tuberkulose erzeugt wird (Tang, Wichert, Baumgarten cf. S. 113). Doch ist dies eine Ausnahme.

Wichtig ist ferner der Befund von Zimmermann (18), der in einem klinisch gutartig aussehenden gestielten Polypen der Conjunctiva eine typische bacilläre Tuberkulose nachwies, die demnach neben den bekannten Arten der Konjunktivaltuberkulose (Lupus, tuberkulöse Ulceration) eine neue Form darstellt. Erwähnt sei ferner, dass nach Michels Beobachtungen die Konjunktivaltuberkulose klinisch mitunter dem Trachom ähnlich sein kann.

Von besonderer Bedeutung aber sind die Mitteilungen Lebers, Liebrechts, van Duyses, Samelsohns u. a. über sogenannte „abgeschwächte Iristuberkulose"[2]), die sich den älteren Angaben Hänsells, Deutschmanns u. a. anschliessen. Auch die Dissertation von Bürstenbinder (4) geht auf diesen Punkt näher ein. Es kommen danach ausser den bisher bekannten, von Gradenigo zuerst beschriebenen und seitdem zahlreich beobachteten progressiven Formen der miliaren und solitären Tuberkel[3]), zweifellos in der Iris tuberkulöse Knötchen vor, die sich zurückbilden können, ohne dass die übrigen Teile des Auges oder andere Organe zu erkranken brauchen. Solche Fälle sind früher als „Lymphknötchen der

---

[1]) cf. u. a. die Arbeiten von Alexander (Centralbl. f. Augenheilk. 1891. S. 161) Guasparini und Mercanti (Ann. di Ottalmol. Vol. XX. p. 128), Baumgarten (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19. 1891). Nur Baumgarten erhielt lokale Reaktion.

[2]) cf. Verhandlungen der ophthalmol. Gesellsch. Heidelb. 1893. S. 75 ff.

[3]) cf. hierüber u. a. die Arbeiten von Baumgarten im Arch. f. Ophth., Maren, Dissertation. Strassburg. 1884, die Litteraturzusammenstellung in Panas, traité des mal.

Iris“ [1]) etc. eben wegen ihrer Gutartigkeit von den ähnlichen Tuberkeln getrennt worden. Es ist jetzt aber durch eine Reihe von Impfungen auch in einer Anzahl von solchen Fällen die Tuberkulose sicher nachgewiesen, indem von der vorderen Kammer des Impftieres aus echte tödliche Tuberkulose sich entwickelte. Es geht daraus hervor, dass die Gutartigkeit des Prozesses in der Iris in solchen Fällen nicht, wie van Duyse annahm, an mangelnder oder verminderter Virulenz der Bacillen, sondern nach Samelsohn, Vignes (19) an anderen lokalen Verhältnissen liegen muss, obwohl mit künstlich abgeschwächten Kulturen bei Tieren sich auch ähnliche Bilder erzielen lassen (Liebrecht). Es sind aber mehrfach Fälle beobachtet, wo trotz klinisch gutartigen Verlaufs der Irisveränderungen das betreffende Individuum an anderweitiger Tuberkulose zu Grunde geht, oder wo zwar in der Iris Rückbildung, in der übrigen Uvea aber ein perniciöser tuberkulöser Prozess eintritt. Für das Vorkommen einer solchen abgeschwächten Tuberkulose der Iris tritt auch Panas (12) ein. Einen relativ milden Verlauf nahm auch der eine Fall von Denti und Romboletti (6), bei dem die Knötchen sich zurückbildeten. Allerdings wurde das Auge trotzdem phthisisch, auch entstand an der Hand eine Spina ventosa.

Verfolgt man eine tuberkulöse Iritis von Anfang an, so lässt sich oft beobachten, dass der Eruption eine schleichende Entzündung vorauszugehen pflegt; da, wie Vignes (19) nachdrücklich betont, und auch der eine Fall von Maehek (11) zeigt, bis zum Auftreten der Knötchen mehrere Monate vergehen können, so kann eine Iritis tuberculosa in der That längere Zeit hindurch das Bild der einfachen Iritis bilden. Ob es aber vorkommt, dass ebenso gut, wie tuberkulöse Knötchen sich hier zurückbilden, auch ihr makroskopisches Sichtbarwerden durch besondere lokale Verhältnisse ganz verhindert werden kann, so dass also entsprechend der Michelschen Ansicht, wie sie in der Dissertation von Bürstenbinder (4) eingehend dargelegt wird, auch eine tuberkulöse Iritis in ihrem ganzen Verlauf das Bild der einfachen bieten kann, das wissen wir bis jetzt nicht sicher.

In dem interessanten Fall von Baeh (1) fand sich eine dichte sekundäre parenchymatöse Keratitis mit Knötchenbildung besonders am Ligam. pectinatum in einem an tuberkulöser Iridocyclitis erkrankten Auge. Es geht aus diesem Falle ebenso wie aus dem von Strubell (15), der sich an eine Konjunktivaltuberkuluse anschloss, mit Sicherheit hervor, dass sich die Hornhaut im Anschluss an die genannten Leiden unter dem

---

des yeux etc. Zwei der von Denti (3) und Romboletti (4) beschriebenen Fälle sind ebenfalls solche typische, progressive Uvealtuberkulosen.

[1]) Oder nach Nagel „Iritis nodulosa“ (cf. Moegele. Inaug.-Diss. Tübingen 1894).

Bilde der parenchymatösen Keratitis trüben kann. Mitunter soll diese Trübung auch die Form der „sklerosierenden" Keratis annehmen. Es ist aus der Bachschen Arbeit, welche im übrigen die Michelschen Ansichten über die Häufigkeit der Augentuberkulose wiedergiebt, ferner als bemerkenswert hervorzuheben, dass die Verbreitung miliarer Tuberkel sich in ausgedehntem Masse auch auf die hochgradig degenerierte Netzhaut und Papille erstreckte, wo sie bisher unsers Wissens nur äusserst selten, z. B. in dem bekannten Sattlerschen Falle[1]) von Sehnerventuberkulose beschrieben und auch ophthalmoskopisch gesehen wurden. In der Chorioidea lagen die Tuberkel mit Vorliebe in der Adventitia der kleinen Gefässe, sie hatten hier vielfach ganz umschrieben die Glashaut perforiert. Verkäsung und Bacillen wurden in den sonst aus Lymph-, epitheloiden und Riesenzellen zusammengesetzten Knötchen nicht nachgewiesen. Dass es aber trotzdem höchst wahrscheinlich Tuberkel waren, geht auch daraus hervor, dass später links sich eine Konjunktivaltuberkulose einstellte (durch den positiven Ausfall des Tierversuchs sichergestellt). Auffallend war, dass in den hinteren Teilen die Tuberkel fast ohne reaktive Veränderungen der Umgebung im Gewebe lagen, ähnlich aseptischen Fremdkörpern. Die Cornea war diffus infiltriert, aber frei von Tuberkeln; letztere kommen besonders gern in der Gegend des Kammerwinkels im Lig. pectinatum vor.

Bach betont, dass durch diesen Fall, der schon 1887 in der Dissertation von Bongarz (Würzburg) beschrieben, bereits die Tuberkulose als ätiologischer Faktor für die diffuse Keratitis eingeführt sei und demnach E. v. Hippel (Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX. 1893) nicht die Priorität zustünde. von Hippel (8) entgegnet darauf, dass seine Mitteilung die erste anatomische Untersuchung von doppelseitiger primärer diffuser Keratitis sei, während die Fälle von Bongarz sich auf einseitige Prozesse bezogen, bei welchen beidemal wegen Iridocyklitis resp. Phthisis incipiens die Enukleation nötig wurde, also ein von der typischen Form abweichendes Verhalten vorlag. Mit Recht erklärt von Hippel die von Bach z. B. auch für primäre periphere Hornhautknötchen schon aus der klinischen Erscheinung entnommene Diagnose für anfechtbar.

Auch die tuberkulöse Natur mancher Fälle von sog. primärer parenchymatöser Keratitis, dieser typischen, fast immer doppelseitigen Erkrankung hauptsächlich des Kindesalters, wird im Anschluss an die schon erwähnte Arbeit von Hippels zur Zeit lebhaft diskutiert. Es ist jedenfalls anzunehmen, dass nicht so ausschliesslich Lues die Ursache dieser Erkrankung ist, wie z. B. von Hirschberg angegeben wird. Und der Befund von Hippels, dass in der Hornhaut tuberkelartige Anhäufungen von epitheloiden und Riesenzellen lagen, desgleichen im Tractus uvealis, rechtfertigt in der That sehr den Verdacht auf Tuberkulose. Immerhin bleibt zu berücksichtigen, dass beim Fehlen von Tuberkelbacillen und Verkäsung der

[1]) Arch. f. Ophth., Bd. XXIV, 3. S. 127. 1878.

strikte Beweis nicht erbracht ist, zumal wir noch gar nicht wissen, in welcher Weise die kongenitale Lues das Hornhautgewebe verändert. Reff. möchten auf diesen Punkt Gewicht legen; wenn alle übrigen Körpersymptome nach unsern bisherigen Kenntnissen für Lues congenita sprechen, so ist aus dem genannten histologischen Korncalbefunde allein die Diagnose: Tuberkulose nur mit Vorsicht zu stellen. Auf diesem Standpunkt scheint auch Fuchs zu stehen, der in seinem Lehrbuch einen dem von Hippelschen analogen Befund beschreibt, ohne jedoch aus ihm die bestimmte Diagnose Tuberkulose zu stellen; er hebt nur die Ähnlichkeit hervor.

Bach giebt ausserdem in seiner Übersicht über die Tuberkulose der verschiedenen Augenteile die Beschreibung von einer Tuberkulose der Tarsus, ferner einer typischen, dem Uhthoffschen Falle (14) analoge Konjunktivaltuberkulose; die übrigen Fälle sind rein klinisch beobachtet.

Unsere Kenntnisse über die Augentuberkulose sind schliesslich bereichert worden durch eine Anzahl von Arbeiten über Tuberkulose der Thränenorgane, besonders der Thränendrüse. Jaulin (9) erklärt für besonders wichtig die Dakryocystitis bei Lungenphthise; er wirft die Frage auf, ob diese bisher dreimal als tuberkulös erkannte Veränderung nicht für die Diagnose des Grundleidens von ähnlicher Bedeutung sein könne, wie z. B. eine Fistula ani, und verlangt eingehende Untersuchung. Eigene Beobachtungen bringt er nicht. Dagegen teilt er mit, dass A. Terson bei gleichzeitigem Lupus der benachbarten Haut nur Streptokokken und den Bacillus pyocyaneus gefunden habe.

Über Tuberkulose, speziell der Thränendrüse, handeln die Arbeiten von Baas (2) und Salzer (13), deren Beobachtungen sich denen von de Lapersonne und L. Müller anschliessen[1]). Hinzuzufügen ist noch der Fall von Dianoux (Ann. d'ocul. CXII, p. 81, Août, cf. p. 00).

Baas (2) berichtet über eine 59jährige sonst gesunde Frau, bei welcher seit sechs Wochen sich nach einem Trauma ein haselnussgrosser, derber, etwas gelappter Tumor in der linken Thränendrüse bildete; zwischen den auseinander gedrängten und zum Teil degenerierten Drüsenelementen fanden sich zahlreiche $^1/_2$—2 mm grosse gefässlose Knötchen, die central aus epitheloiden, peripher aus Rundzellen bestanden und sich hier und da in der Mitte schlechter färbten, aber keine eigentliche Verkäsung zeigten; Riesenzellen mässig reichlich. Bacillen wurden nicht nachgewiesen. In der Umgebung zahlreiche Mastzellen. Baas konnte sich von der von Müller beschriebenen Entstehung der Riesenzellen durch Konfluenz von Drüsenepithelien nicht überzeugen. Sein zweiter Fall zeigte einen seit $^3/_4$

---

[1]) In allen diesen Arbeiten sind folgende ältere Arbeiten nicht citiert, die ich einem Litteraturverzeichnis von Baquis (Il tracoma delle glandule lacrimale. Ann. di Ott. Vol. XXIII. p. 227 ff.) entnehme: Abadie, Arch. d'opth. T. 1. p. 432. 1878 (doppelseitige Tuberkulose der Thränendrüse), Gonella, Dakrioadenite tubercolare. Atti della Società ottal. Italiana. Napoli 1888.

Jahren bestehenden, kirschkerngrossen, harten Knoten in der rechten Drüse bei einem auch sonst tuberkulösen 32jährigen Mann. Auch hier fand sich weder Verkäsung noch Bacillen. Impfungen wurden in beiden Fällen nicht vorgenommen.

Der Fall von Salzer betrifft ein 15jähriges Mädchen mit tuberkulösen Halsdrüsen. Der harte Thränendrüsentumor war bohnengross. Auch Salzer fand in den vorwiegend epitheloiden Knötchen zwar einzelne zerfallene Zellen, aber keine Verkäsung, auch keine Bacillen. Auch Riesenzellen waren sehr spärlich. Er erinnert daran, dass nach Baumgarten die rein epitheloiden Tuberkel die gutartigsten seien und betont, dass entgegen der Virchowschen Ansicht von der ausschliesslich interstitiellen Herkunft des Tuberkels in seinem Falle epitheloide Zellen auch aus den Drüsenepithelien hervorzugehen schien. Auch erklärt er in Übereinstimmung mit L. Müller die Entstehung der Riesenzellen durch Konfluenz von Epithelien für möglich. (Hingegen konnte Leber, der die Präparate ebenfalls durchgesehen, sich von diesem Entstehungsmodus nicht überzeugen. Er hält vielmehr an der Ansicht fest, dass die Riesenzelle zumeist aus einer Zelle entsteht.)

In allen den referierten Fällen liess sich natürlich nicht feststellen, ob die Infektion von aussen durch die Lymphwege oder durch das Blut übertragen war.

Für die beiden Fälle von Müller ist durch den Nachweis der Verkäsung und besonders der Bacillen die Tuberkulose sicher nachgewiesen. In den anderen Fällen ist die Diagnose daraus gestellt worden, dass im interstitiellen Gewebe epitheloide, gefässlose Zellhäufchen mit Riesenzellen sich fanden. Der negative Bacillenbefund spricht nicht gegen Tuberkulose, da dieselben bei der chronischen Form nicht selten vermisst werden. Auffallend, wiewohl auch bei der Tuberkulose möglich, ist dagegen das Fehlen von Verkäsung, obwohl seit Beginn der Schwellung bei de Lapersonne 3 Monate, im zweiten Falle von Baas $^3/_4$ Jahre, bei Salzer sogar schon 3 Jahre vergangen waren. Es scheint deshalb die Reserve de Lapersonnes, der bei diesem Befunde von „Tubereulose probable“ spricht, verständlich, und obwohl die sonstige Tuberkulose dieser Patienten die Diagnose auch für die Thränendrüse sehr wahrscheinlich macht, wäre es doch für die Beurteilung dieser Verhältnisse sehr wertvoll und interessant, wenn in Zukunft die bisher niemals ausführbare Impfung besonders auch in rein „primären“ Fällen, ohne sonstige Tuberkulose, sich vornehmen liesse. Es sei hier auch noch an den Befund von Baquis (S. 121) erinnert, der epitheloide, von Lymphzellen umgebene Knötchen in beiden Thränendrüsen als „Trachom“ beschreibt. Riesenzellen fehlten allerdings vollständig. Immerhin wird die Differentialdiagnose dieses recht ähnliche histologische Bild zu berücksichtigen haben, zumal nach Michel in den trachomatösen Follikeln der Bindehaut Riesenzellen vorkommen können.

Viel diskutiert ist bekanntlich die Frage, ob die Tuberkulose des Augeninnern primär sein kann, besonders die der Uvea, d. h. nicht Teilerscheinung einer allgemeinen Tuberkulose, „primär“ natürlich nur in dem Sinne, dass die Tuberkulose hier die einzige Lokalisation darstellt. Doch

ist auch sie natürlich auf dem Wege der Blutinfektion entstanden. Während z. B. Leber entspreehend den Angaben von Baumgarten u. a. in der Ansicht, dass stets aueh sonstige Tuberkulose vorhanden sei, die von anderen empfohlene Enukleation widerriet, was auch noch Panas befürwortet, wird in letzter Zeit wieder lebhaft für die Existenz einer isolierten Uvealtuberkulose eingetreten. Jedenfalls giebt es seltene Fälle, in denen naeh einer Excision der Iristuberkel oder Enukleation die Patienten frei von sonstiger manifester Tuberkulose bleiben, wobei allerdings unsicher bleibt, ob nieht doch irgendwo verkäste Drüsen etc. liegen. Die Mitteilungen des Jahres 1894 von Maehek (11), Sandford (14), Baeh (1) anerkennen eine primäre, rein lokale Iristuberkulose. Sandford besehreibt ausser zwei Fällen von Iristuberkeln bei allgemeiner Erkrankung eine Beobachtung, wo acht Jahre nach der Enukleation ein hereditär belastetes, 13jähriges Mädchen noch völlig gesund war.

Auch der Fall von Velhagen (20), weleher sich in demselben Sinne wie die Ref. gegen eine zu grosse Ausdehnung der Diagnose Tuberkulose erklärt, betrifft einen 8jährigen, sonst völlig gesunden Knaben, bei dem eine im Kammerwinkel gelegene gelbliche Masse nach aussen zu perforieren drohte. Velhagen betont, dass für die Entstehung der Tuberkel der Fontanasehe Raum besonders günstige Bedingungen biete, wie dies aueh von Bach (1) eingehend erörtert wird.

Erwähnt seien hier noch die Mitteilungen Deyls (6), nach denen Impfungen mit dem Baeillus der Pfeiffersehen Pseudotuberkulose Bilder geben, die von der eehten Tuberkulose ganz versehieden und mit derselben nieht zu verwechseln sind. Bemerkenswert ist, dass nieht nur vom Augeninnern aus und nach vorheriger Verletzung, sondern auch von der intakten Conjunetiva aus mehrfach tödliehe Allgemeininfektion erfolgte, was sonst nur einmal Braunsehweig[1]) mit dem Ribbertsehen Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchens gelungen ist. Speziell der Tuberkelbacillus ruft, wie wir seit Valudes Experimenten wissen, auf der unverletzten Schleimhaut keine Veränderungen und ebenso wenig Allgemeininfektion hervor.

---

[1]) Fortschritte der Medizin. S. 809. 1889.

Ad 3. Andere, d. h. nicht sicher infektiöse Erkrankungen der Conjunctiva, Lider, der Thränenorgane und der Cornea

(exkl. Missbildungen, Geschwülste, Syphilis, Verletzungen, cf. die betr. Abschnitte).

Litteratur des Jahres 1894.

1. Conjunctiva[1]).

1. Albrand, Über Pemphigus conjunctivae. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 220. (Eine typische klinische Beobachtung mit Litteratur.)
2. Berry, A rare forme of bullos conjunctivitis. Ophth. Review. 1894. 1 u. 2, ref. Ann. d'ocul. Vol. CXIII. p. 143. (Fall von Herpes.)
3. Bourgeon, Observation d'oedème palpebral erythema (erythema exs. multif.) Ann. d'ocul. T. CXII. p. 316.
4. Baas, Über eine Ophthalmia hepatica, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Xerosis conjunctivae und zur Pathologie der Augenmuskelerkrankungen. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 241.
5. Bronner, Papillary conj. Transact. of the Ophth. soc. of the Unitid Kingd. 1894. 18. Oct.
6. Borchi, Sulla riproduzione di pterigio. Clinica ottalmol. di Pavia. Arch. di Ottal. Vol. II. p. 120.
7. Critchett und Juler, Pemphigus of the right eye. Transact. Ophth. Soc. London. p. 73.
8. van Duyse, Deux cas de dégéuérescence hyaline de la conjonctive. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 742.
9. Ewetzky, Über amyloide Degeneration der Bindehaut. Ophth. Kreis Moskau. (Nicht zugänglich.)
10. Folli, Die Lymphgefässdilatation der Bulbus conjunctiva. Rassegna di scienze mediche. 1894. (ref. Centralbl. S. 514.)
11. Fuchs, Guter Erfolg einer teilweisen Keratoplastik bei Kerat. parench. Deutsche Medizinalzeitung. 1894. 3. Bd. XII.
12. L. Green, Über die Becherzellen der Conjunctiva. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 1.
13. Giese, Temperaturmessungen im Konjunktivalsack des Menschen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3.
14. Hillemanns, Über Augenentzündung durch Eindringen von Raupenhaaren. Ophth. nodora (Saemisch). Deutsche med. Wochenschr. Bd. XX, S. 517.
15. Kruch et Fumagalli, Dégénérescence amyloide de la conjonctive. Internat. Kongr. in Rom. Ann. d'ocul.
16. Polignani, Elefantiasi linfangioides delle palpebre. Clin. ocul. di Napoli. Vol. III. p. 181.
17. Prawossad, Ein Fall von Amyloid der Bindehaut. Ophth. Kreis in Moskau. (Nicht zugänglich).
18. O. Sachsalber, Pemphigus conj. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 241.
19. Scimeni, Dégénération hyalino-amyloidée de la conjonctive. Internat. Kongr. Rom. ref. Arch. d'ophth. p. 385.

[1]) „Frühjahrskatarrh“ cf. Abschnitt „Geschwülste“.

20. Schirmer, Heilung eines Narbenpterygiums durch Kornealtransplastik. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 39.
21. L. F. Santo Domingo, Über angeborene Hornhauttrübungen. Inaug.-Dissert. Berlin. 1894.
22. Stülp, Herpes der Conjunctiva u. Cornea bei Menstruationsstörungen. Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 234.
23. Steiner, Pigment in der Conjunctiva von Malayen. Geneesk. Tijdschr. vor Ned. Indie. 1.
24. Tepljaschin, Zur pathologischen Anatomie der angeborenen Trübungen der Hornhaut. Wjestnik oftalmologii. 1894. Nov.-Dez. (ref. Centralbl. S. 464.)

2. Thränenapparat.

1. Adler, Ein Fall von beiderseitigem Mumps der Thränendrüse. Wien. med. Wochenschrift. Nr. 14; 1894. (Typischer Fall bei 18jähr. Manne mit Schwellung aller Speicheldrüsen.)
2. Antonelli, Dacryadénite aiguë des lobules accessoires inférieures. Internat. Kongr. in Rom, ref. Arch. d'ophth. p. 380.
3. Emile Berger, Névroses de la sécrétion de la glande lacrymale. Larmoiement et sécheresse de la conj. dans le goître exophthalmique. Arch. d'ophth. T. XIV, 2. p. 101.
4. Baas, Über einige seltenere Erkrankungen des Thränenapparats. Münch. med. Wochenschrift. S. 101. 1894.
5. E. H. Baquis, Il tracoma della glandula lacrimale, contribuzione clinica et anatomopathologica alla etiologia della adenopatie lacrimale simmetriche. Ann. di ottal. Vol. XXIII. p. 227.
6. Dunn, A case of complete destruction of both lacrymal ducts. Arch of Ophth. Vol. XXIII. p. 285. (Durch Syphilis.)
7. Goldzieher, Beitrag zur Physiologie der Thränensekretion. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 7.
8. Jendrassik, Sur le rôle du nerf facial dans la sécrétion des larmes. Revue neurologique Nr. 7.
9. Kalt, Dakryocystite folliculaire. Société franç. à Paris. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 422. Juin,
10. Pignatari, La dacryoadénite consécutive à l'influenza. Revué générale d'ophth. p. 41. (16 Fälle, meist subakut, seltener chronisch; die erstere Form ähnlich dem Mumps der Thränendrüse, beide gutartig.)
11. Tepliachine, Recherches sur les nerfs sécrétoires de la glande lacrymale. Arch. d'Ophth. T. XIV. p. 401.
12. F. Taquet, Des voies lacrymales comme cause de l'origine nasale des affections oculaires. Thèse de Paris. 1894. (Bekanntes, nebst einigen eigenen Beobachtungen. Der Ref.)
13. Casey A. Wood, Congenital bilateral and symmetricaly placed fistulae of the lacrimal sacs. Arch. of ophth. Vol. XXIII. p. 25.

(Über infektiöse Thränenleiden cf. sub „Bakteriologie".)

Wenn ein besonderes Kapitel über die im Abschnitt „Bakteriologie und Parasiten" nicht behandelten äusseren Augenerkrankungen gebracht wird, so soll damit die Möglichkeit einer infektiösen Entstehung mancher auch von diesen Prozessen nicht bestritten werden. Wir wissen nur bisher nichts Sicheres über ihre Ätiologie, und deshalb haben sie von den sicher infektiösen Formen noch getrennt werden müssen.

1. Conjunctiva.

(Die im Leberschen Laboratorium mit Hülfe der hierzu besonders geeigneten Thioninfärbung angestellte Untersuchung von Green (8) stellt an 30 Objekten fest, dass die normale Conjunctiva des Menschen eine reiche Zahl von Becherzellen besitzt, auch bei älteren Föten und Neugeborenen. Es wird hiermit die Auffassung von Waldeyer, Pröbsting und Nuel bestätigt, welche die Becherzellen ebenfalls schon beim Normalen vorfanden, während bekanntlich zahlreiche andere Untersucher sie stets für ein Zeichen eines Katarrhs etc. ansehen wollten. Man hat für die pathologische Natur der konjunctivalen Becherzellen geltend gemacht, 1. dass sie nicht konstant vorhanden sind; dies kann nach Green an der Untersuchungsmethode liegen. 2. Dass sie nicht nur in den oberflächlichen Schichten liegen. Nach Green ist gerade dies ein Zeichen des Normalen, da in den tieferen Schichten die Zellbildung geschieht. 3. Dass der Kern sich nicht immer färbt; Green hat dies niemals gesehen. 4. Dass man alle Übergangsformen aus gewöhnlichem Epithel fände; doch ist dies im normalen Dünndarm ebenso. Bei arteficieller Conjunctivitis konnte Green eine Zunahme der Becherzellen nicht beobachten.)

a) Pemphigus conjunctivae.

Seitdem die „essentielle Schrumpfung des Bindehautsackes" (A. von Graefe) als zumeist auf Pemphigus beruhend erkannt ist, hat derselbe aufgehört, eine grosse Seltenheit zu sein. Wir wissen jetzt, dass nicht nur bei gleichzeitigen Hauteruptionen, sondern auch als Verläufer derselben auf der Conjunctiva sich fibrinbelegte, der Conj. crouposa ähnliche Ulcerationen bilden können, die zwar aus Blasen hervorgehen, aber, wie dies auf Schleimhäuten (Pharynx etc.) die Regel ist, nur selten in diesem ersten Stadium beobachten lassen, da die Blase hier nur sehr schnell platzt. Ein Fall, bei dem sich die Blasen beobachten liessen, ist von Deutschmann (Beiträge zur Augenheilkunde 1891) mitgeteilt. Die nachfolgende Übernarbung führt zu mehr oder weniger vollständiger Verödung der Bindehaut mit all ihren üblen Folgen; und zwar kommt der Pemphigus conjunctivae sowohl bei gutartigen als bei den malignen Formen des Hautpemphigus vor. Nicht selten führt eine genaue Besichtigung der Haut auf charakteristische Narben und damit noch zur Diagnose, wo die Anamnese im Stiche lässt und wir nur das Narbenstadium auf der Conjunctiva beobachten können. So teilt Albrand (1) einen derartigen Fall mit, indem er gleichzeitig die bereits ziemlich umfangreiche Litteratur zusammenstellt.

Anatomische Untersuchungen über Konjunktivalpemphigus existieren von Sattler, der im submukösen Gewebe starke Narben fand; zwischen diesem und dem Epithel lagen körnige Massen; ferner von Gelpke, der frische exsudatüberzogene Ulcerationen beschreibt, ferner von Bäumler, bei dem sich ausser Narbenbildung in der Conjunctiva ein tiefes Hornhautulcus fand. Die Untersuchung von Uhthoff[1]), welche von Sachsalber (18) nicht erwähnt wird, ist derjenigen von Gelpke ähnlich und bezieht sich auf einen relativ frischen Fall mit ausgedehnten Pseudomembranen. Der Fall, welchen Saehsalber (18) selbst beschreibt und der schon früher von Borysiekiewicz untersucht wurde, zeigte ebenfalls tiefgehende Narben über denen dasEpithel stark verdickt, z. T. verhornt war. Das adenoide Gewebe fehlte und war ganz durch die Narben ersetzt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab für die Ätiologie keinen Anhalt, wie dies ebensowenig in dem Uhthoffschen Falle möglich war.

b) Pterygium.

Das Pterygium entwickelt sich aus der „Pinguecula" und stimmt in seinem histologischen Bau im Wesentlichen mit der Conjunctiva bulbi überein, von der es ausgeht. Über der fibrillären, z. T. hyalinen Grundsubstanz bildet nach Fuchs[2]) das bedeckende Epithel öfters drüsenartige Einstülpungen, die zu Cystenbildung führen können. Die Bowmansche Membran ist meist geschwunden, an der Spitze geht die konjunktivale Epithelbekleidung in das Hornhautepithel über. Auf demselben Stanpunkt wie Fuchs stehen die Erörterungen von Panas (T. II, S. 260). Diese Befunde hat Borchi (4) auch für das Pterygium recidiv bestätigt. Je nachdem dasselbe progressiv oder zum Stillstand gekommen war, fand Borchi, wie dies auch beim primären Pterygium die Regel ist, zahlreiche oder spärliche Gefässe. Auch war bei den progressiven Pterygien das Bindegewebe lockerer und retikuliert, bei den regressiven fibrillär und derber.

c) Xerosis epithelialis.

Unter den Ursachen, die durch allgemeine Ernährungsstörung die bekannte Kombination der epithelialen Bindehautxerose im Lidspaltenteil der Conj. bulbi (Bitot'sche Flecke) mit Hemeralopie hervorrufen, sind Lebererkrankungen nicht sehr selten anzutreffen. Baas (3) macht auf diese

[1]) Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Nürnberg. 1893.
[2]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 2. S. 1. 1892.

von Litten beschriebene Ätiologie wieder aufmerksam und teilt zwei Fälle mit, in denen gleichzeitig Choriordealveränderungen vorlagen; er bezeichnet den ganzen Symptomenkomplex als „Ophthalmia hepatica". In dem einen Falle schwand mit Besserung der Lebereirrhose auf die Hemeralopie und Xerose, der zweite kam zur Sektion. Die anatomische Untersuchung der xerotischen Stellen ergab oberflächliche Verhornung und feinkörnige Verfettung der Epithelien, in den mittleren Schichten Quellung und Vakuolenbildung mit Degeneration des Kerns, ausserdem im submukösen Gewebe eine obliterierende Endarteritis. Baas verweist auf die Analogie dieser Gefässveränderungen mit denen der Chorioidea (cf. Kapitel „Chorioidea"). Die viel diskutierte Frage nach den Beziehungen der sog. Pseudodiphtheriebazillen zur epithelialen Xerose ist nicht von neuem bearbeitet worden und kann als dahin entschieden gelten, dass die Bacillen keinerlei ursächlichen Zusammenhang zur Xerose besitzen. Die Hemeralopie ist in all diesen Fällen sehr wahrscheinlich auf Störungen in der Bildung des Sehpurpurs zurückzuführen; vielleicht stellen für diesen die Gallensäuren, die bei Leberleiden ins Blut übergehen können, eine besondere Schädlichkeit dar, da sie bekanntlich ein Lösungsmittel des Sehpurpurs sind.

d) Hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva.

Die amyloide Degeneration der Conjunctiva ist insofern von ganz besonderem pathologisch anatomischen Interesse, weil sie einerseits nicht von allgemeinen Ernährungsstörungen abzuhängen pflegt, andererseits auch unter dem rein lokalen Amyloid insofern eine besondere Stellung einnimmt, als bisher sonst nur am Kehlkopf von Ziegler eine lokale Amyloidentartung mit Bildung tumorartiger Massen gefunden wurde, ohne dass andere entzündliche Veränderungen ihnen vorherzugehen brauchten. Es ist dies letztere freilich nur in einem Teile der Fälle zutreffend; unter 43 von ihm zusammengestellten Fällen hat Rumschewitsch[1]) 25 solche primäre und 15 posttrachomatöse Konjunktivalamyloide gefunden, drei kamen nach einem Trauma. Die posttrachomatösen Fälle sind anolog dem lokalen Amyloid, wie man es in syphilitischen Narben, Lymphdrüsen, Tumoren beobachtet und wie es von Brügger (cf. Kapitel „Verletzungen") z. B. in einer posttraumatischen Myositis ossificans eines Augenmuskels angetroffen wurde.

Das Amyloid ist bekanntlich besonders häufig und deshalb auch zuerst beschrieben worden in Russland (von Oettingen), woran nur zum Teil die ausserordentliche Ausbreitung des Trachoms schuld sein kann. Doch ist

[1]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 363. 1892.

auch in Deutschland bereits eine stattliche Kasuistik zusammengekommen, an deren Hand Saemisch, Leber, Vossius, Raehlmann u. a. unsere Kenntnisse ihrer Histogenese erheblich erweitert haben. Je mehr nach Süden und Westen, um so seltener wird sie. Die Arbeiten von Kruch und Fumagalli (15), sowie von Scimeni (19) und van Duyse (8) haben deshalb zum Teil den Zweck, die geringe Zahl der bisherigen Beobachtungen in Italien resp. Belgien zu vermehren; doch enthalten die beiden letzten ausserdem manche andere interessante Beobachtung, während die von Krueh und Fumagalli Bekanntes bringt, ausser dem bedeutungslosen Befunde von Staphyloeoceus albus und Xerosebacillen.

Mit Reeht wählt Scimeni (19) die Bezeichnung: „Dégénération hyalino-amyloidée", denn die Trennung einer hyalinen von einer amyloiden Degeneration lässt sich, wie jetzt von den meisten Untersuehern, auch von van Duyse hervorgehoben wird, in der Mehrzahl der Fälle nicht durchführen, obwohl eine Anzahl Fälle mit nur hyaliner und nur amyloider Reaktion vorkommen. Diejenigen von van Duyse zeigten z. B. nur hyaline Degeneration. Häufiger finden sich Hyalin und Amyloid zusammen, und zwar scheint das Hyalin eine Vorstufe des Amyloid darzustellen, jedoeh ohne notwendig in dasselbe überzugehen. Man kann z. B. aus der Dauer des Prozesses keinen Rückschluss auf die Art der Veränderungen machen. Es scheint sogar, dass in seltenen Fällen Amyloid in Hyalin sieh umwandelt, wie Rumsehewitseh und Scimeni je einmal beobaehtet zu haben angeben, da die zu versehiedenen Zeiten exstirpierten Stückehen das erste Mal amyloide, das zweite Mal hyaline Reaktion geben. (Da Hyalin und Amyloid in ein und demselben Tumor vorkommen, ist die Beweisführung nieht ganz überzeugend.) Seimeni verweist darauf, dass nach Litten amyloide Massen, die er einem Kaninchen ins Peritoneum gebracht hatte, später hyalin reagierten.

Das konjunktivale Hyalin trägt alle Zeichen, die Recklinghausen für dasselbe angegeben hat; das Amyloid dagegen weicht insofern von dem sonst so genannten etwas ab, als die amyloiden Massen nicht selten auf blossen Jodzusatz schon sieh blaugrün färben, und zwar nicht nur in ganz alten „verholzten" Partieen; die übrigen Reaktionen stimmen mit denen des sonstigen Amyloids überein.

Die Histogenese der makroskopisch weiss-gelblichen oder bräunlichen, etwas glasigen Massen, die das Lid und besonders den Tarsus, aber auch die Conjunctiva bulbi stark zu verdicken und unbeweglich zu machen pflegen, beginnt nach van Duyse (8) in Übereinstimmung mit den älteren Mitteilungen mit lymphoider Infiltration, doch ohne dass die Lymphzellen selbst zunächst hyalin werden. Vielmehr pflegt dies zuerst in den Gefässwänden, besonders der Venen zu geschehen, und zwar beteiligen sich daran auch die Endothelien unter starke Wucherung und schliesslicher hyaliner Obliteration des Lumens; dann degeneriert sehr oft das retikuläre Bindegewebe der Conjunctiva, indem die ausgewanderten Lymphzellen entweder atrophieren, oder wie dies bereits eingehend schon von von Krüdener

(Dissert. Dorpat 1893) geschildert wurde, indem die Lymphzellen selbst zu hyalinen Schollen werden. Die Lokalisation in der Umgebung der Gefässe, wie sie sich in beginnenden Fällen in der Conjunctiva besonders deutlich beobachten lässt, weist darauf hin, dass hier wie anderweitig das Hyalin-Amyloid mit dem Blute in Beziehung steht: ausschlaggebend sind wahrscheinlich lokale Veränderungen der Zellen und des Bindegewebes. Schliesslich kann es zur Verkalkung kommen.

Eine besondere Eigentümlichkeit ist noch die auch von Scimeni (19) und van Duyse (8) bestätigte Erscheinung, dass partielle Excisionen häufig vollständige Heilung bringen.

II. Thränenapparat.

Schon in der Arbeit von Bacquis (s. o.) ist unter den symmetrischen Thränendrüsengeschwülsten auch die Litteratur des Mumps der Thränendrüse zusammengestellt. Diese, wenn auch seltene Erkrankung wird uns verständlicher, wenn wir uns daran erinnern, dass die Thränendrüse als Eiweissdrüse histologisch ganz mit der Parotis übereinst; auch das Sekret ist in mancher Beziehung ähnlich (dünnflüssig etc.). Der Thränendrüsenmumps teilt die Prognose der Parotitis. Adler (1) fügt einen neuen typischen Fall hinzu, bei dem gleichzeitig alle Speicheldrüsen anschwollen. Ähnlich dem Mumps sind einige der von Pignatari (10) nach Influenza beobachteten 15 Fälle von Dakryoadenitis; eine Entzündung nur der accessorischen Drüse nimmt Antonelli (2) an, weil die Schwellung nicht bis unter das Orbitaldach reichte, sondern oben aussen unter der Conj. bulbi lag.

Von grossem Interesse sind die Untersuchungen Goldziehers (6), Jendrassiks (7) und Tepljachines (11) über die sekretorischen Nerven der Thränensekretion.

Nach den Untersuchungen Magaards (Virchows Arch. Bd. 89. 1882) reicht die Sekretion nur der Thränendrüse (= ca. 3,0 g täglich) zur Befeuchtung des Auges nicht aus. sie wird darin von den accessorischen Drüsen wie von der ganzen Konjunktivaloberfläche unterstützt, welch letztere in der That infolge der dicht unter der Mukosa gelegenen eigentümlich vaskularisierten Papillen einer flächenhaften Drüse ähnlich ist.

Nach allgemeiner Ansicht steht die Sekretion der Drüse unter der Herrschaft des Trigeminus, der durch den N. lacrimalis sowie einige feine Ästchen des N. subcut. malae die Thränendrüse versorgt; in Ausnahmefällen kann der N. lacrimalis ganz durch den N. subcut. malae ersetzt sein.

Ausserdem ist der N. sympathicus von Einfluss. Der N. subcut. malae enthält nach Goldzieher motorische, vom Facialis stammende Fasern, die ihm durch den N. petr. superfic. major zugeführt werden. Aber auch im N. lacrimalis sollen, wie Goldzieher zu beweisen sucht, die sekretorischen Fasern motorischer Natur und vom N. facialis abzuleiten sein; und zwar durch den vom Ganglion geniculi abgehenden N. petr. superfic. maior. Unter den physiologischen Versuchen bespricht Goldzieher besonders die Arbeit Reichs. Derselbe kommt zu dem Ergebnis, dass der N. lacrimalis ein Sekretionsnerv sei; denn obwohl nach intrakranieller Durchschneidung und Reizung des peripheren Endes des Trigeminus keine Sekretion eintrat, war dieselbe bei Reizung

des N. lacrimalis ausgesprochen. Hingegen legte Reich dem N. facialis keinen Einfluss bei, da trotz seiner Ausreissung fünf mal reflektorische Sekretion eintrat. Goldzieher wendet dagegen ein, es sei fraglich, ob der ganze N. facialis entfernt sei, auch fehlten Versuche am intakten Nerven; auch beruft er sich darauf, dass Vulpian und Journac bei faradischer Reizung des Cavum tympani starke Thränensekretion erhielten, welche nach Ausreissung des intrakraniellen Facialis viel geringer wurde.

Mehr aber noch als durch diese nicht ganz eindeutigen Experimente wird Goldzieher durch klinische Erfahrungen dazu bestimmt, den Facialis für den Sekretionsnerven zu halten. Er selbst hatte schon früher bei einigen Fällen von Facialislähmung Versiechen des psychischen Weinens auf derselben Seite gesehen; einen gleichen Fall hat Hutchinson mitgeteilt, doch sind bei demselben ebenso wie bei den früheren Goldzieherschen Fällen vorübergehende leichte Sonsibilitätsstörungen da gewesen. Goldzieher bringt nun jetzt einen Fall, wo zur Zeit der Untersuchung die Sensibilität intakt war. Drei ebensolche Fälle hat Jendrassik mitgeteilt. Die Fälle von Uhthoff und Oppenheim, wo die Sekretion unter gleichzeitiger Anästhesie ohne Facialislähmung versiechte, beweisen nach Goldzieher nur, dass die Erkrankung des N. lacrimalis von Einfluss, nicht aber, welche Fasern in demselben von Einfluss sind. Da schliesslich Krause trotz Exstirpation des Ganglion Gasseri keine Störung der Sekretion eintreten sah, hingegen Schüssler bei operativer Dehnung des N. facialis einen Thränenstrom hervorstürzen sah, so ist für Goldzieher nicht der Trigeminus, sondern der Facialis der sekretorische Nerv für die Thränendrüse und damit für das eigentliche psychische Weinen. Die konstante Befeuchtung des Auges wird nicht von ihm, sondern vom Sympathicus versorgt und erfährt deshalb bei Facialislähmung keine Änderung. Natürlich kann die Innervation der Thränendrüse nur von einer Facialislähmnng betroffen werden, welche oberhalb oder in der Gegend des Ganglion geniculi ihre Ursache hat, von welchem aus durch den N. pertos. superfic. maior die betreffenden Fasern zum Trigeminus und damit zum N. lacrimalis abgegeben werden.

Zu ganz anderen Ergebnissen kommt dagegen Tepljachine (9). Er stellt zunächst selbst eine Reihe von Versuchen an lebenden Hunden an. Niemals ergab ihm, ebenso wie Reich, elektrische Reizung des intrakraniellen Facialis und Glossopharyngeus eine Thränensekretion, dagegen erhielt er sie bei direkter Reizung des Trigeminus, auch des peripheren intrakraniellen Endes, was Reich (s. o.) nicht gelungen war. Ebenso erhöhte die Reizung des Sympathicus die Absonderung. Tepljachine erklärt es für das Wahrscheinlichste, dass der N. sympathicus die gewöhnliche Befeuchtung des Auges versieht, da erst, wenn zur Durchschneidung des Trigeminus, auch die des Sympathicus zugefügt wird, das Auge allmählich trockener werden soll, eine Beobachtung, die in den später zu besprechenden Arbeiten von Angelucci und Spallita (cf. Abschnitt „Troph. Störungen") sich nicht findet.

Sprechen so die eigenen physiologischen Versuche Tepljachines gegen die dem N. facialis zugeschriebene Rolle, so ist dieselbe nach seiner Ansicht auch anatomisch nicht zu halten. Es trennt sich nämlich der N. lacrimalis sowohl wie der N. subcut. malae schon am Foramen rotundum von den Trigeminusstämmen, also viel höher als der N. petrosus superficialis maior die bekannte Verbindung herstellt. (Dies trifft nach Heitzmann nur für den N. lacrimalis zu. D. Reff.) Die von Goldzieher angezogenen Versuche Journacs und Vulpians aber beweisen für den Facialis nichts, weil die von ihnen erzielte weissliche Sekretion wahrscheinlich der Harderschen Drüse angehört, die von der Thränendrüse ganz unabhängig ist.

Auch die klinischen Daten sind für Tepljachine nicht beweisend; vielleicht haben in den Fällen von Facialislähmungen doch vorübergehend Trigeminusstörungen bestanden. Tepljachine selbst hat zwei solche Fälle beobachtet, in deren einem die Thränensekretion mit der Sensibilität wiederkehrte, während Facialis und Acusticus gelähmt blieben. Auf die von Goldzieher angezogenen Erfahrungen bei der Facialisdehnung geht Tepljachine nicht ein. Für seine Ansicht aber führt er noch an das von Berger (3) beschriebene Thränen beim Morbus Basedow.

(Berger erinnert bei Besprechung der Neurosen der Thränenabsonderung zunächst an das bekannte reflektorische Thränen bei Reizung der Nase. Ab und zu soll Thränenlaufen auch bei der Tabes vorkommen, häufiger beim Morbus Basedow und zwar unabhängig vom Grade des Exophthalmus und verlangsamten Lidschlag schon in den Anfangsstadien, allen anderen Symptomen vorangehend. Berger bringt vier Beobachtungen von profusem Thränen, bei denen Exophthalmus und das Stellwagsche Symptom sich erst später einstellten; er bringt diese Anomalie in Einklang mit den übrigen Sekretionsanomalien des Schweisses, Urins etc. und betont, dass ebenso, wie diese, wahrscheinlich auch die Innervation der Thränensekretion durch sensible resp. sympathische Reizung veranlasst sei, nicht aber durch eine solche des N. facialis.)

Bei der grossen Schwierigkeit, die genannte physiologische Funktion aus pathologischen Beobachtungen abzuleiten, unter denen Reff. z. B. der letztangeführten von Berger überhaupt keine Beweiskraft für die Art der Innervation zuerkennen können, lässt sich die interessante Frage nach der Innervation der Thränendrüse um so weniger z. Z. entscheiden, als die physiol. Experimente, z. B. von Reich und von Tepljachine, sich in wichtigen Punkten direkt widersprechen. Zweifellos ist nach den interessanten Mitteilungen Goldziehers, dass bei Facialislähmungen mitunter Versiechen des Weinens sich findet zu einer Zeit, wo wir von seiten des Trigeminus Störungen nicht nachweisen können. Die Erklärung aber bedarf noch weiterer Untersuchungen, wie aus der Kritik Tepljachines hervorgeht.

Ad 4. Hornhaut.

Litteratur des Jahres 1894.

1. A. Borchi, Sulla riproduzioni de pterigio. Arch. di Ottal. Vol. II. p. 120.
2. L. Baas, Über die angeborenen Hornhautleiden. Centralbl. f. Augenheilk. 1894. Okt.
3. Block, Kérat. filamentaire. Ann. d'ocul. Bd. CXI. p. 138.
4. Ch. Buddee, Experimentelle Untersuchungen über Hornhautentzündung. (Path. Inst. Greifswald.) Inaug.-Dissert. (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
5. Berry, Two cases of interstitial Ceratitis, ending in perforation. Edinb. Hosp. rep. II, p. 624. (Nicht zugänglich.)
6. J. W. Cole, Corneal transplantation. The causes of fallure and the remedy. The Amer. Journ. of Ophth. 1894. Febr.
7. G. Cowell und J. Griffith, A case of filamentary Keratitis. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1894. Vol. XIV. p. 76.
8. Duereloth, Über operative Behandlung der kegelförmigen Hornhautverdickung. Inaug.-Dissert. Kiel 1894.
9. A. Elschnig, Über den Keratokonus. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. S. 25.
10. E. Fuchs, Ein Fall von seit frühester Kindheit und vielleicht seit der Geburt bestehenden Trübung beider Hornhäute. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 16. 1894.
11. Derselbe, Über Kornealtransplantation. Verhandl. der Naturforscherversammlung in Wien.

12. Gruber, Beitrag zur Kenntnis der Hornhautcirkulation. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 47
13. Derselbe, Die Entstehung des Greisenbogens in der Hornhaut. Wien. med. Wochenschr. S. 47.
14. Gallenga, Di una rara forma di oppac progr. (scler. con. deg. jalina.) Arch. di Ottal. Vol. I. p. 385.
15. Griffith, Blood staining of the cornea. Transact. of the ophth. Soc. London. Vol. XIV. p. 74.
16. Hennicke, Über Keratitis parenchymatosa bei Bären. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 133.
17. L. Heydemann, Beitrag zur Histogenese der Hornhauttuberkel. Inaug.-Diss. Greifswald. (Path. Inst.) (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
18. Jamagiva, Zellstudien an der gereizten Hornhaut. Virchows Arch. Bd. CXXXVII. S. 77. (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
19. Kostenitsch, Anatom. Untersuchung eines Falles von Scleritis. Arch. f. Augenh. Bd. XXVIII.
20. Knöpfler, Contribution à l'etute des kératites à filaments. Thèse. Nancy. (Nicht zugänglich.)
21. Kamocki, Ein Fall von Fettentartung der Hornhaut mit intermitt. Reizerscheinungen. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4.
22. Manicatide, Ulcération de la cornée au cours de la pneumonie. Ann. d'ocul. Vol. CXI, p. 319.
23. J. J. Nuel, De la kératite ponctuée superficielle. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 145.
24. Schirmer, Kleinere ophth. Mitteilungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39. 1894.
25. Scott, Symmetrical Sclerosis of the upper half cornea. Transact. ophth. Soc. London. Vol. XIV. p. 79.
26. H. Stroebe, Über Vorkommen und Bedeutung der asymmetrischen Karyokinese nebst Bemerkungen über die „Schlummerzellen" in der verletzten Cornea. Beiträge zur path. Anat. und allgem. Path. von E. Ziegler. Bd. XIV. p. 164. (Wird im nächsten Jahre besprochen.)
27. Stülp, Ein Fall von hartnäckig recidivierender herpesart. Erkrankung der Conjunctiva und Cornea im Zusammenhang mit Menstruationsstörungen der Menopause. Arch. f. Ophth. Bd. LX, 2.
28. Strubell, Über Keratitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg.
29. A. Topolansky, Die Ätiologie der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 6. 1894.
30. De Vincentiis, Die Hornhauttransplantation. Med. Kongr. Bd. XI. 1894.
31. Würdemann, Two atypical cases of congenitale anomalies of the cornea. Ann. of Ophth. and Otol. p. 372. 1894.

Ferner sind im Kapitel „Bakteriologie" folgende Arbeiten über „eitrige Keratitis" besprochen:

Bach, Ätiologie der ekzematösen Augenerkrankungen. Würzb. med. Gesellsch.
Burchardt, Über das Ekzem der Bindehaut und Hornhaut des Auges. Dermatol. Zeitschrift von Dr. O. Lassar.
Basso, Bactériologie de la kératite à hypopyon. Internat. Kongr. in Rom.
Fuchs, Keratomykosis aspergillina. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 17. 1894.
Guaita, Le diplocoque de Fraenkel en pathologie oculaire. Bd. XI. Internat. med. Kongr. in Rom.
Uhthoff und Axenfeld, Zur Bakteriologie der eitrigen Keratitis, besonders des des Ulcus serpens. Naturforscherversamml. in Wien. Ein zusammenfassender Bericht über eitrige und experimentelle Keratitis erfolgt im Jahre 1895.

Über sog. metastat. Hornhautabscess cf. Axenfeld, Saltini S. 136, 137. „Tumoren" (Burckhard, Panas, van Duyse) cf. Geschwülste. Ferner über „Rostablagerung in der

Hornhaut" (Gruber, von Hippel) cf. „Verletzungen". „Keratitis neuroparalytica" (Callan, Culbertson. Kuthe, Angelucci, Spallita) cf. trophische Störungen.

So wohlbekannt die Pathogenese der eitrigen Keratitis ist, über welche im nächsten Jahre zusammenhängend berichtet werden soll, so wenig wissen wir über die chronischen, nicht eitrigen Formen, da nur ein günstiger Zufall uns in den Besitz solcher Augen bringt.

Wir sind gewohnt, entzündliche Trübungen in der Hornhaut ganz allgemein als „Infiltrat" zu bezeichnen. Nach dieser Bezeichnung wird man in solchem Infiltrat die bekannten Produkte einer Entzündung vermuten, besonders eingewanderte Zellen, neben entsprechenden Veränderungen der fixen Gewebsteile. Für die bekannten nicht eitrigen Formen von Keratitis, die sich vom Rande aus nach dem Centrum verbreiten, auch den interstitiellen (Keratitis parenchymatosa, sclerotieans, marginalis) trifft diese Zusammensetzung nach den vorliegenden Untersuchungen im allgemeinen zu. Doch zeigen die tiefen chronischen Formen gegenüber den akuten Hornhautinfiltraten mehr oder weniger beträchtliche Unterschiede, wie dies bei dem andersartigen klinischen Bilde und besonders der so ausserordentlichen Hartnäckigkeit zu erwarten ist, indem zu der einfachen Zellinfiltration sich andere Veränderungen hinzugesellen.

Soweit wir bisher über die Keratitis parenchymatosa, wie sie besonders bei Lues congenita, seltener Skrofulose (meistens doppelseitig) vorkommt, urteilen können, zeigt dieselbe in einem Teile der Fälle ausser fibrillärer Umwandlung der Grundsubstanz und dichter Zelleinwanderung zwischen die tiefen Schichten der Cornea und in die vorderen Uvealteile bis zum Ligament. pectinatum eine Einlagerung von Granulationsgewebe, welches mit tuberkulösem Gewebe Ähnlichkeit hat. In einem Falle von schwerer Iridocyclitis mit interstitieller Infiltration hat bereits 1892 Bongarz aus der Michelschen Klinik tuberkulöses Gewebe in der Cornea nachgewiesen; es ist in diesem Falle sicher Tuberkulose anzunehmen, da später auf der anderen Seite Konjunktivaltuberkulose hinzutrat. Doch war die Keratitis einseitig und mit schwerer Iridocyclitis tuberculosa kompliziert, also nicht ganz entsprechend dem typischen Bild der primären Keratitis parenchymatosa. Eine solche stellt dar der Befund von E. von Hippel (Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX) und eine zweite einschlägige Untersuchung von Fuchs (Lehrbuch Seite 203). Fuchs betont, dass er, ebenso wie von Hippel, vergeblich nach Verkäsung und Bacillen gesucht habe. Es müsste jedenfalls, wenn wir im Anschluss an von Hippel auch die typische primäre Keratitis parenchymatosa in einer Anzahl von Fällen durch Tuberkulose entstanden uns denken, eine sog. abgeschwächte Tuber-

kulose vorliegen, da die parenchymatöse Keratitis ja meistens zu heilen pflegt. Immerhin ist die Diagnose aus dem geschilderten histologischen Befunde allein mit einer gewissen Reserve zu stellen[1]), da Granulationsgewebe mit Riesenzellen und epitheloiden Zellen z. B. auch bei Lues congenita vorkommt, wenn auch im Allgemeinen nicht in der typischen Anordnung des Tuberkels.

(Ebenfalls eine tiefe parenchymatöse Keratitis betrifft die Mitteilung von Hennicke (16). Derselbe beobachtete bei mehreren Bären eine intensive, diffuse vaskularisierte Infiltration gleichzeitig mit ausgedehnten Aderhautveränderungen. Es entspricht dies der menschlichen parenchymatösen Keratitis, die ebenfalls stets eine gemeinsame Erkrankung der vorderen Uvealteile und der entwickelungsgeschichtlich ihnen nahestehenden tiefen Hornhautschichten darstellt.)

Von grossem Interesse für die Frage der Pathogenese der so wenig erforschten nicht eitrigen Hornhautentzündungen ist die Arbeit von Nuël (22). Derselbe unterwarf die sogenannte Fuchs-Stellwagsche Keratitis punctata superficialis einer anatomischen Untersuchung.

Diese Entzündung beginnt bekanntlich mit heftiger Conjunctivitis, nachdem schon vorher feinste, nur mit der Lupe sichtbare Hornhautfleckchen sich gebildet haben, deren Zahl bis zu 100 ansteigen kann und die ganz im Beginne nach Fuchs oft durch ein Netzwerk feinster Striche verbunden sind. Der Durchmesser dieser subepithelialen Fleckchen schwankt zwischen Punktform und 1—2 mm, ihre Farbe ist grauweisslich, durchscheinend; nur über den grösseren ist das Epithel etwas matt und mitunter lückenhaft.

Während nun die Conjunctivitis bald schwindet, bleiben die Hornhautfleckchen 1—2 Monate bestehen, um sich dann ebenfalls spurlos zurückzubilden. Nuël sah kleinste körnige Erhabenheiten auch im Limbus und in der Conjunctiva palpebralis. Die Affektion ist fast stets doppelseitig und schliesst sich mit Vorliebe an allgemein katarrhalische Zustände an, so nach Pflüger besonders an Influenza, ist daher im Winter am häufigsten. Mikroskopisch fand Nuël sehr dichte, umschriebene Einlagerung feinster, stark gefärbter, verfilzter Fäden dicht unter der intakten Membrana Bowmani, die er treffend mit Schwalbennestern vergleicht. Die Grundsubstanz war klar, Zellinfiltration fehlte vollständig. Sämtliche, auch die feinsten Punkte zeigen diesen Bau; die Fäden sind mehr oder weniger wellig, etwas verschieden dick, zum Teil fragmentirt, liegen den Lamellen parallel und verjüngen sich nach den Enden. Sie liegen zwischen der Grundsubstanz und scheinen sich an die fixen Hornhautkörperchen anzulehnen, welche rundlich und ohne Fortsätze waren und in vorgeschritteneren Herden fehlten. Ausserdem fand Nuël die ganze Cornea etwas ödematös gelockert. Das Epithel zeigte über den Einlagerungen Quellung der tieferen Schichten.

Die mikrochemische Untersuchung am gehärteten Objekt ergab für die Fäden die Hyalinreaktionen Recklinghausens. Nuël ist daher geneigt, dieselben für hyalines Fibrin zu halten, das sich im Kontakt mit den fixen Zellen aus einem allgemeinen entzündlichen Hornhautödem niedergeschlagen hat. Also zuerst, d. h. gleichzeitig mit dem Katarrh, erfolgt eine Art von Lymphangitis der Conjunctiva corneae, daran schliesst sich die Bildung der Fleckchen durch Fibringerinnung, und zwar mit

---

1) cf. Baumgarten, Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 3. S. 185 u. a. Vergl. auch den Artikel „Tuberkulose", S. 144.

Vorliebe an den Stellen, wo Nervenendigungen ins Epithel eintreten. Mikroorganismen fehlten; mit Recht hebt Nuël hervor, dass, wenn solche hierbei im Spiel wären, dieselben mit den Eitererregern keine Ähnlichkeit haben dürften, da eben Leukocyten vollkommen fehlten. Ja wir müssen uns sogar fragen, ob wirklich an jeder Stelle, wo sich ein Herd bildet, vorher eine entzündungserregende, chemotaktisch wirkende Ursache sich anzusiedeln braucht. Wenn wir uns vorstellen, dass z. B. die Hornhaut nur sekundär, durch Reizung ihrer Randgefässe mit einer fibrinreichen Flüssigkeit durchtränkt wird, so braucht bei der späteren Gerinnung nur eine Prädilektion der Stellen für Fibrinanhäufung da zu sein, an denen die Nerven durchtreten, und eine herdförmige Anordnung wäre damit erreicht.

Wir haben hier jedenfalls eine exquisit entzündliche, herdförmige Hornhauterkrankung vor uns ohne Zellinfiltration; folglich ist für das, was uns klinisch als „Infiltrat" erscheint, nicht ohne weiters eine Zellanhäufung zu fordern. Andererseits macht gerade die Ablagerung von dem so widerstandsfähigen hyalinen Fibrin die lange Dauer des Prozesses verständlich; sie spielt vielleicht auch bei anderen Formen von tiefer, parenchymatöser Trübung eine Rolle (2. B. Keratitis profunda centralis von Arlt), und besonders bei grauweisslichen Herden müssen wir uns an derartige Massen erinnern. Bisher ist Hyalin meist sekundär in degenerierter Cornea angetroffen worden, z. B. in alten tiefen Narben findet man es häufig; nur die Fibrin- resp. Hyalinbefunde von Baumgarten, Leber, Vossius, E. Berlin bieten etwas dem Nuël'schen Befunde Verwandtes.

Zu den ausgesprochen chronischen Prozessen, die ebenfalls Hyalinbildung zeigen, gehört auch die sklerosierende Keratitis, wie sie als Teilerscheinung einer Skleritis, selten ohne diese in Gestalt der bekannten weisslichen tiefen Randtrübung auftritt.

Bisher lagen Untersuchungen vor von Baumgarten und E. Berlin. Baumgarten fand starke Rundzelleninfiltration der fibrillär umgewandelten Grundsubstanz mit Einlagerung massenhafter kleiner hyaliner Massen, die ihm anfangs wie Mikroorganismen aussahen. Zwischen diesen lagen einzelne grössere Schollen, welche Fettreaktion gaben. E. Berlin beschrieb eine vollständige Zerstörung der Membrana Bowmani und ausser Rundzelleninfiltration ebenfalls starke hyaline Degeneration, an welcher sich sowohl die eingewanderten Zellen als die Grundsubstanz beteiligten.

Hiezu fügt Gallenga (14) einen durch eine Farbentafel illustrierten Fall: bei dem 17jährigen chlorotischen und trachomatösen Mädchen hatte sich innerhalb von sechs Jahren eine tiefe gelbliche anfangs gefässfreie Trübung der oberen Hornhauthälfte gebildet, die schliesslich fast die ganze Cornea überzog. Gallenga erhielt an dem ersten exstirpierten Hornhautlappen ganz dasselbe Bild wie E. Berlin. Ein Jahr später

zeigte sich in einem zweiten Stück auch das Epithel stark beteiligt, und zwar ähnlich gewuchert, wie dies beim Frühjahrskatarrh geschieht, welch letzterer nach den Angaben Tailors übrigens auch mitunter zu tiefer Hornhauttrübung führt[1]).

In dem Falle von Kostenitsch (19) war die sklerotierende Keratitis noch nicht so weit vorgeschritten, als in dem Gallengaschen; dementsprechend fehlte auch eine stärkere Hyalinbildung.

Schon oben wurde erwähnt, dass in dem Falle von Baumgarten sich neben Hyalin auch Fettschollen fanden. Dieser fettigen Degeneration der Hornhaut hat Kamocki (20) seine Aufmerksamkeit zugewendet.

Er macht zunächst an der Hand von sechs Fällen darauf aufmerksam, dass in dem trachomatösen Pannus nicht selten kleine weissliche Fleckchen sich finden, welche Kalkeinlagerungen ähnlich sehen, aber mikroskopisch (Osmiumsäure) aus Fettkörnchenzellen und feinem Fett bestehen.

Ferner berichtet Kamocki über einen Fall von tiefer parenchymatöser etwas gelblicher Trübung im Bereich der Lidspalte, ähnlich der sklerosierenden Form, aber ebenfalls mit reichlicher Fettdegeneration. Es scheint dieser Fall den sehr seltenen Beobachtungen von primärer, bandförmiger Keratitis nahe zu stehen, wie solche von Schiess mitgeteilt sind; eine ähnliche, ebenfalls für Fettdegeneration erklärte Trübung hat Eversbusch beim Naturforscher-Kongress in Nürnberg demonstriert. (1893.)

Topolansky (28), der die Ätiologie der bekannten bandförmigen Hornhauttrübungen bespricht, spricht für die seltene „primäre Bandkeratitis" häufigen kleinen Traumen eine besondere Bedeutung zu, wie sie z. B. bei Hutmachern, Maurern sich oft wiederholen. Im übrigen sind es, wie bekannt, hauptsächlich phthisische und glaukomatöse Augen, bei denen die Bandtrübung auftritt, aber keine Entzündung, sondern eine Degeneration darstellt. Mikroskopische Untersuchungen sind schon früher von Fuchs vorgenommen worden: Man findet im homogen-degenerierten Gewebe nahe unter dem Epithel reichlich hyaline Schollen.

Eine anatomische Untersuchung eines Herpes corneae bringt Stuelp (26).

Die in der Menopause stehende Frau hatte nicht weniger als 16 Recidive eines Herpes, der zur Zeit der jederzeit ausbleibenden Menses sich einstellte, auf der Conjunctiva bulbi eine Anzahl kleiner, mitunter rosenkranzförmig angeordneter Knötchen, auf der anästhetischen Cornea oberflächliche Ulcerationen bildend. Die Tension war herabgesetzt; einmal konnten auf der Cornea wasserhelle Bläschen beobachtet werden; wurde gleich zu Anfang des Anfalles ein Verband angelegt, so verlief die Rückbildung wesentlich schneller. Dies klinische Bild war vom typischen Herpes corneae etwas abweichend und glich mehr Phlyktänen. Besonders ungewöhnlich war das häufige ausschliessliche Auftreten auf der Conjunctiva, das bisher nur zweimal beobachtet wurde; auffallend ist auch die ungewöhnlich schnelle Rückbildung unter dem Verbande, die sonst mehrere Wochen zu dauern pflegt.

1) Über die beim sog. Frühjahrskatarrh vorkommenden Wucherungen am Hornhautrand cf. Geschwülste der Conjunctiva.

Sehr selten ist auch die Ätiologie, es entspricht aber der Herpes conjunctivae ganz dem bei Menstruationsstörungen oft beobachteten Herpes labialis. Mikroskopisch fand Stuelp Anhäufung von Rundzellen unter dem Epithel.

Ebenfalls in das Gebiet des Herpes, und zwar des Herpes febrilis gehören die von Manicatide (21) beschriebenen Ulcerationen im Gefolge von Pneumonie; die eiterige Entzündung ist dabei wahrscheinlich durch sekundäre Infektionen hervorgerufen.

Von besonderem pathologisch-anatomischem Interesse ist die von Leber (1882, Heidelberger Kongress) zuerst beobachtete „Fädchenkeratitis" (Kératite filamenteuse). Die bei derselben sich bildenden, dem oberflächlichen Hornhautgewebe fest anhaftenden Fädchen wurden von Leber anfangs für Fibrin gehalten. Uhthoff[1]) betonte zuerst, dass sie wegen ihrer festen Verbindung aus dem Hornhautgewebe entstanden sein müssten und zwar aus der Bowmannschen Membran, während Fischer[2]) und Czermak[3]) wieder an festhaftendes Fibrin resp. Konjunktivalsekret dachten.

Allein die eingehenden Untersuchungen von Hess[4]) und Nuël[5]), welche sich nicht nur auf die Fädchen selbst, sondern auch auf das umgebende Epithel beziehen, haben ergeben, dass diese merkwürdig gedrehten, fasrigen Stränge, die in ihrer Mitte oft einen mehr glasigen Cylinder, aber im allgemeinen nur wenig Zellkerne erkennen lassen, aus veränderten Epithelien bestehen. Betrachtet man nämlich die Basis eines Fädchens, so ist mit aller Deutlichkeit zu erkennen, dass in die Länge gezogenen Epithelien sich unmittelbar in dasselbe hinein fortsetzen, während andere Gewebsbestandteile sich nicht daran beteiligen. Es stellen also die Fädchen Epithelwucherungen dar, die durch den Lidschlag die eigentümliche Torsion erleiden; als Zeichen dieser Wucherung sieht man in der Nähe reichliche Kernfragmentierungen, zuweilen auch ganze Haufen sogen. freier Kerne. Mit Recht erinnert Hess an die Ähnlichkeit mit den Curschmannschen Lungenspiralen. Die Bildung der Fädchen und ebenso die Regeneration des entstandenen Substanzverlustes erfolgt sehr schnell; die Ätiologie ist bisher nicht sichergestellt. Der geschilderten Auffassung über die Histogenese der „Fädchen" schliessen sich die meisten Bearbeiter (Panas, Block (3), Knöpfler (20) an.

Die Entstehung des bekannten Greisenbogens, des Gerontoxon corneae, will Gruber (13) durch die von ihm angenommenen Cirkulationsverhältnisse der Hornhaut erklären; an dieser Stelle nämlich, d. h. in

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXIX, 1883. 3. S. 183.
2) Ibid., Bd. XXXV, 3. S. 204. 1889.
3) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1891. S. 229, 4.
4) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 1. S. 160. 1892.
5) Arch. d'ophth. 1892, p. 583.

einer ringförmigen Zone in der Nähe des Limbus, endigt nach seiner Auffassung die Saftströmung, wie sie von den Randgefässen her eindringt, während die übrige Cornea durch Diffusion löslicher Substanzen aus dem Kammerwasser und besonders durch die vitale Thätigkeit der fixen Hornhautzellen ernährt wird. Die ungünstigeren Cirkulationsverhältnisse des höheren Alters bringen es dann mit sich, dass an der Grenze der peripheren Saftströmung eine Ernährungsstörung und damit die bekannte Greisentrübung eintritt.

Eine ähnliche Erklärung giebt Knies (augenärztliche Unterrichtstafeln, Heft VI, Breslau 1894). Auch für die Entstehung sogen. katarrhalischer Geschwüre, die Demarkation eitriger Prozesse, ist diese Stelle in der Hornhaut von Bedeutung (Knies).

Die Transplantation von Kaninchencornea auf die menschliche hat nur wenigen Operateuren dauernde optische Resultate gegeben, so z. B. von Hippel sen. Die Mehrzahl der Autoren hat nach einiger Zeit den Lappen sich trüben und ganz undurchsichtig werden sehen und es scheint nicht, dass eine fremde Cornea mit Erhaltung der Transparenz sich an anderer Stelle einheilen lässt. Selbst menschliche Hornhaut wird nach der Transplantation undurchsichtig. Auch Fuchs (10), der 40 eigene Fälle operierte, kommt in seinem Vortrage zu dem Ergebnis, dass meistens völlige Trübung eintritt. Einen guten Erfolg hatte er bei einer nicht die ganze Dicke betreffenden, nur partiellen Keratoplastik bei fast völliger Erblindung durch Keratitis parenchymatosa. Solche Fälle ohne vorausgegangene Perforation, mit intakter Membrana Descemetii gelten nach allgemeiner Erfahrung für die relativ günstigsten.

Von Nutzen fand ferner Schirmer (23) die Transplantion nach Abtragung von Narbenpterygien. Wieweit die neuen Vorschläge, durch Änderungen in der Technik das Resultat zu verbessern, von Nutzen sind, ist noch nicht zu beurteilen. So empfiehlt Cole (6) den Lappen nicht senkrecht, sondern schräg zu umschneiden, damit eine grössere Kontaktfläche entstände.

Vom Interesse sind noch die Untersuchungen Elschnigs (9) über die Entstehung des Keratokonus.

An der Hand einer genauen Krankengeschichte betont er zunächst, dass anfangs keine Hornhauttrübung auf dem Gipfel des Kegels liegt; die später eintretende subepitheliale Trübung führt er auf eine Faltung zurück und erklärt das Hornhautparenchym für nur passiv beteiligt. Er folgert daraus, dass demnach eine Resistenzverminderung des Stromas nicht Ursache der Vortreibung ist. Dagegen hält er Veränderungen des Endothels für bedeutungsvoll, die bisher nur von Panas angeführt wurden. Kratzte er beim Kaninchen im Centrum das Hornhautendothel ab, so bildete sich eine Trübung und ein Kegel, der

nach vier Tagen wieder verging. Der Grad des Konus hing von der Intensität der Wunde ab und besonders davon, dass die Membrana descendens mitverletzt wurde. Welcher Art die von Elschnig für ätiologisch erklärte Veränderung des Endothels und der Membrana descemetii beim Menschen sein soll, giebt der Autor nicht an. Auch dürfen wir nicht vergessen, dass der experimentelle Keratokonus eben nach vier Tagen verschwindet, ferner, dass gerade Endothelläsionen nach Lebers u. a. Versuche von Anfang an eine Hornhauttrübung erwarten lassen sollten, wie sie beim Experiment ja auch regelmässig eintrat. Eine völlig genügende Theorie wird daher auch von Elschnig nicht geboten.

Über Erfahrungen betreffend die Keratitis neuroparalytica cf. S. 235.

4.

Syphilis.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Über die syphilitischen Erkrankungen des Auges hat das Jahr 1894 eine zusammenfassende Arbeit von Alexander[1]) und eine Reihe von Spezialabhandlungen gebraeht.

Alle Teile des Auges können syphilitiseh erkranken. Bis in die neueste Zeit hat man geglaubt, dass die Linse eine Ausnahme bilde. Allein eine Beobachtung von Scherl[2]) hat gezeigt, dass die Regel nieht ohne Ausnahme gilt, dass aueh die Linse, wenigstens von der Naehbarschaft aus, z. B. vom Strahlenkörper aus, in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

An den Augenlidern begegnen wir primären Schankern und Gummaten, ferner Geschwüren, die dureh Zerfall eines Gummas entstehen. Die Ansteekung mit Syphilis an den Lidern wurde auf mannigfaehe Art, durch Biss, Kuss, Leeken, Saugen, beselmutzte Handtüeher u. s. w. vermittelt. Besonderheiten hat der Lidschanker vor dem Schanker an anderen Körperteilen nicht voraus. An der Orbita wurden Gummata beobaehtet, mit Exophthalmus und Doppelsehen; in einem Falle Alexanders trat Sehnervenentzünndung hinzu und Bildung eines Eiterherdes in der Tiefe der Augenhöhle, endlich noch Karies der Augenhöhlenwand.

Erkrankungen der Thränenwege waren stets von der Nasensehleimhaut oder den benaehbarten Knoehen fortgeleitet.

Hornhaut und Sklera. Schon längst ist bekannt, dass die Keratitis parenchymatosa durch ererbte Syphilis hervorgerufen wird. In neuerer

1) Neue Erfahrungen über luetische Augenkrankheiten. Wiesbaden 1895.

2) Gummöse Neubildung der Iris und des Ciliarkörpers mit Übergang auf die Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV. S. 287.

Zeit gewinnt aber die Ansicht mehr und mehr Anhänger, dass auch die erworbene Syphilis eine Keratitis parenchymatosa hervorrufen könne. Der Unterscheidung von syphilitischer und tuberkulöser Keratitis parenchymatosa sollen sich am Lebenden unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Syphilitische Gummata der Sklera gehören zu den Seltenheiten, sind aber neuerdings von Wecker und von Dumicheri[1]) beobachtet und beschrieben worden. Die Diagnose des syphilitischen Gummas wurde auf Grund klinischer Überlegungen und der günstigen Wirkung einer antisyphilitischen Behandlung gestellt.

Desgleichen sind einigemal syphilitische, der Sklera aufsitzende Schleimhautpapeln beobachtet worden, so neuerdings wieder von Herter.[2])

Die Uvea ist ein Lieblingstummelplatz der Syphilis, so dass mindestens die Hälfte aller Fälle von Iritis der Syphilis zur Last fallen. Ferner ist altbekannt, dass hier und da Gummata des Strahlenkörpers vorkommen. Neu dagegen ist das Glaucoma syphiliticum, d. h. ein primäres Glaukom, das durch syphilitische Gefässerkrankung hervorgerufen wird Man hat sich zur Annahme eines Glaucoma syphiliticum berechtigt geglaubt, weil Fälle von Glaukom bei jugendlichen und auch sonst nicht zu Glaukom disponierten Syphilitikern vorkamen, die durch Iridektomie nur nur ganz vorübergehend, durch eine antisyphilitische Kur dagegen dauernd geheilt wurden. Freilich fehlt vorläufig noch der anatomische Nachweis der syphilitischen, verursachenden Gefässerkrankung.

Netzhaut. Die selbständige Retinitis syphilitica ist eine Krankheit der inneren Netzhautschichten und zwar nach Michel eine Endarteritis und Perivasculitis. Dieser Ansicht haben sich eine Reihe anderer Schriftsteller angeschlossen. In neuester Zeit ist sie durch Appel[3]) bezw. Bach[4]) anatomisch bestätigt worden. Sie hatten die Augen einer Person zur Verfügung, die an wiederholten und klinisch beobachteten Anfällen von Retinitis syphilitica gelitten hatte. Sie fanden in den stärkeren Netzhautarterien teils „partielle", teils ringförmige Entzündung der Adventitia und Intima; bei den schwächeren Arterien herrschte Entzündung der Intima vor, doch

---

1) Gommes épisclérales syphilitiques. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 147.

2) Syphilitische Schleimhautpapeln der Conjunctiva bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 200. 1894.

3) Über spezifische Gefässerkrankung des Auges. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.

4) Anatomischer Befund von Retinitis luetica. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 67.

fanden sich auch hier in der Adventitia Entzündungsherde, endlich liessen sich an den Kapillaren entzündliche Wucherungen nachweisen, die zu Verschluss des Lumens geführt hatten. An den Venen war wenig verändert.

Von Ostwalt[1]) ist der Versuch gemacht worden, die Michelsche Lehre dahin zu erweitern, dass überhaupt alle syphilitischen Netzhauterkrankungen, selbst die Chorioretinitiden auf Gefässerkrankung zurückzuführen seien. Dem tritt Alexander entgegen. Er führt aus, dass ihm unter den zahlreichen Fällen der eigenen Beobachtung nur zwei Fälle vorgekommen seien, wo er die kleinen grauen Fleckchen habe auffinden können, die nach Ostwalt stets den Gefässen wie Träubchen aufsitzen sollen. Ebenso hat Uhthoff[2]) in 17 anatomisch untersuchten Fällen krankhafte Veränderungen in den feineren Verzweigungen der Arteria ophthalmica und der Netzhautgefässe nur einmal gefunden, nämlich entzündliche Infiltration und Verdickung der Gefässscheiden.

Sehnerv. Ein Lieblingsort syphilitischer Erkrankungen ist die Gegend der Hirnbasis, die vorn vom Chiasma der Sehnerven, hinten von der Brücke, seitlich durch die Tractus optici und Hirnstiele begrenzt wird. Die hier sitzenden Gummata oder gummösen Entzündungen greifen auf die Scheiden der Sehnerven über, wodurch es dann zu einfacher, beziehungsweise zu gummöser Entzündung des Sehnerven kommen kann; die Entzündung wandert nun als solche mehr oder weniger weit abwärts in der Richtung aufs Auge oder aber führt zu einer absteigenden Atrophie des Sehnerven.

Für die Häufigkeit der Erkrankung der Sehnerven spricht die Thatsache, dass Uhthoff bei 17 sezierten Fällen von Hirnsyphilis 14mal Veränderungen an den Sehnerven fand; am häufigsten am Chiasma und von da mehr oder weniger weit abwärts in der Richtung aufs Auge. Nicht in allen Fällen erreichte die Entzündung bezw. absteigende Atrophie das Ende des Schnerven im Auge, was die alte Erfahrung bestätigt, dass das Fehlen einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderung an der Sehnervenscheibe noch keineswegs ein Gesundsein der weiter rückwärts gelegenen Teile verbürgt. Weniger oft wurden die Tractus optici erkrankt gefunden, wie Uhthoff meint, wegen ihrer geschützteren Lage.

Seltener als die Sehnerven waren die übrigen Augennerven erkrankt; am häufigsten noch der Oculomotorius, 10mal in den 17 Fällen Uhthoffs.

---

1) Über Retinitis syphilitica. Verhandl. des 7. internat. ophth. Kongr. 1888.

2) Untersuchungen über die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 1.

Stets handelte es sich um das Übergreifen einer gummösen Meningitis auf den Nervenstamm. Dabei zeigte es sich, dass der ganze Nervenstamm scheinbar gleichmässig befallen sein konnte, obgleich bei Lebzeiten nur einzelne der vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln versagt hatten. Ja es kam vor, dass der Nervenstamm an der Hirnbasis erkrankt gefunden wurde, obgleich im Leben nur die inneren Augenmuskeln (Sphinkter pupillae- und Ciliarmuskel) oder nur die äusseren gelähmt gewesen waren. Der Mauthnersche Lehrsatz: Lähmung einer Muskelgruppe ist Kernlähmung, Lähmung aller Muskeln beweist Erkrankung des Nervenstammes, ist also eine Regel, die jedenfalls auch ihre Ausnahmen hat.

5.

Augenleiden,

die mit sonstigen Krankheiten des Körpers im Zusammenhang stehen.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Litteratur.

1. Béclére, Du thyreoïdisme et ses rapports avec la maladie de Basedow et l'hysterie. Soc. méd. des hôpitaux. Oct. 1894.
2. Voisin, Goître exophtalm. et traitement thyreoïdicien. Ebenda.
3. P. Marie, Sur la nature de la maladie de Basedow. Ebenda. Fév. 1884.
4. Duhamel, Contribution à l'étude du faux goître exophtalm. Thèse, Paris 1894.
5. Murray, On thyreoid secretion as a factor in exophthalmic goitre. Lancet. Nr. 1. 1893.
6. Johnston, On exophthalmic goitre with special reference to its possible etiology. Lancet. 4. Nov. 1893.

Seit der grundlegenden Arbeit Försters[1]) über die Augenkrankheiten, welche aus anderweitigen Krankheiten des Körpers hervorgehen, hat sich auf diesem Gebiete eine stattliche Menge von Beobachtungen angehäuft. Auch das Jahr 1894 hat in dieser Hinsicht Beiträge geliefert.

Von den Infektionskrankheiten haben Tuberkulose und Syphilis vor allen anderen das Interesse der Forscher gefesselt und sind deshalb in zwei besonderen Abschnitten behandelt worden. In diesem Abschnitte wird also nur der Rest der in Betracht kommenden Infektionskrankheiten zu behandeln sein und ausserdem alle sonstigen Krankheiten, die das Auge in Mitleidenschaft ziehen. Beginnen wir mit den zymotischen Krankheiten.

---

[1]) Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk. Bd. VII.

[2]) Déterminations oculaires au cours d'affections cardiaques. Ann. d'ocul. Mai 1894. p. 350.

Gayet[2]) hat zwei Fälle von bakteriellen Herzkrankheiten gesehen, wo sich das Gift durch die Blutbahn auf das Auge übertrug. Bei dem ersten Falle enstand plötzliche Blindheit des linken Auges; wenige Tage später eine Eiterung, die zur Einschmelzung der Hornhaut führte. Das Auge wurde herausgenommen und das Vorhandensein von Staphylokokken nachgewiesen. Der Kranke starb. Die Herzklappen zeigten Geschwüre und das Herzfleisch war gespickt mit Staphylokokkenkolonien.

Beim zweiten Falle handelte es sich um wiederholte Anfälle von Gelenkrheumatismus mit Endocarditis. Bei dem letzten Anfalle entwickelte sich sehr schnell eine Linsentrübung, Exophthalmus, Ödem der Bindehaut und völlige Blindheit des rechten Auges. Bei der Sektion fand sich die Centralarterie der Netzhaut frei, dagegen in der Ora serrata war die Netzhaut tief verändert und verdickt; die Aderhaut war infiltriert. Gayet vermutet, dass es sich hier nicht, wie gewöhnlich, um eine septische Embolie der Blutbahn, sondern um Einführung eines Toxines auf Lymphwegen ins Auge gehandelt habe.

Saltini[1]) beschreibt zwei Fälle von Erblindung infolge von Puerperalfieber und zwei infolge von Cerebrospinalmeningitis. Beim ersten Fall konnten in dem zu Grunde gegangenen Auge verschiedene Bakterienarten, besonders Staphylococcus pyogenes und Streptococcus nachgewiesen werden. Die stärkste eiterige Infiltration fand sich im Strahlenkörper und dessen nächster Umgebung. Saltini vermutet deshalb, dass die Infektion des Auges durch Thromben in die vorderen Ciliararterien erfolgt sei. Beim zweiten Puerperalfall gingen beide Augen zu Grunde. Eine anatomische Untersuchung wurde nicht gemacht. Doch glaubt Saltini aus dem klinischen Verlaufe schliessen zu dürfen, dass die Infektion hier durch Thrombosierung der Arteriae centr. retinarum zustande gekommen sei.

Die zwei nach Cerebrospinalmeningitis auf je einem Auge Erblindeten waren dreijährige Kinder. Die erblindeten Augen wurden herausgenommen und untersucht. Der Befund wird dahin gedeutet, dass Neuritis und Perineuritis vorhanden gewesen sei und zu Atrophie des Sehnerven geführt habe. Die Entzündung habe sich dann noch auf die Suprachorioidea weiter verbreitet und zu Iridochorioiditis exsudativa mit Neubildung von Bindegewebe geführt; mit einem Worte, es hatte sich, im Gegensatz zu den beiden Puerperalfällen, um eine Verbreitung der Entzündung aufs Auge per continuitatem gehandelt.

P. Müller[2]) hat die Wirkungen des Maserngiftes auf das Auge an der Hand von Fachschriften und eigenen Beobachtungen geschildert. Etwas wesentlich Neues scheint dabei nicht zu Tage zu treten. Die Conjunctivitis simplex mit mehr oder weniger reichlichem und eiterigem Sekret ist eine ganz regelrechte Masernerscheinung; ekzematöse Bindehaut- und Hornhautentzündungen sind häufige Nachkrankheiten. Sonstige Erkrankungen des Auges nach Masern sind selten und der ursächliche Zusammenhang oft recht zweifelhaft.

Despagnet[3]) hat einen Fall von Erblindung durch Wechselfieber beschrieben,

[1]) Contributo allo studio di alcune alterazioni metastatiche dell' ochio. Rassegna di Scienze mediche 1894.

[2]) Über Augenerkrankungen bei und nach Masern, nach der Litteratur und eigenen Beobachtungen zusammengestellt, nebst Bemerkungen zur Therapie. Inaug.-Dissert. aus Leipzig. 1894. Breslau.

[3]) Artérite rétinienne infectieuse des deux yeux; impaludisme. Revue générale d'opht. p. 292. 1894.

wobei mit dem Augenspiegel eine Entzündung der Netzhautgefässe gesehen werden konnte; da Heilung eintrat, so fehlt selbstverständlich die anatomische Untersuchung.

Pignatari[1]) schildert 16 Fälle von Thränendrüsenentzündung infolge von Grippe. Da Thränendrüsenentzündung eine sehr seltene Krankheit, also die Zahl 16 im Gesichtskreise eines Augenarztes ausserordentlich gross ist, so wird man geneigt sein, das Zusammentreffen dieser Fälle mit einer Grippeepidemie nicht für zufällig zu halten. Da die Krankheit sowohl in der häufigeren akuten, als in der seltneren schleichenden Form gutartig ist und mit Heilung endet, so fehlen anatomische Untersuchungen. Pignatari wundert sich mit Recht darüber, dass die Thränendrüse durch das Gift der Grippe in Entzündung versetzt werde, da sie sich doch gegen alle anderen Infektionen widerstandsfähig zeige.

Rogman[2]) berichtet über folgenden Fall. Eine Mutter hatte 5 Kinder, die beiden ersten vermochte sie ohne Störung zu stillen. Das dritte und vierte konnte sie nur einen bezw. zwei Monate stillen, weil Fieber, Kopfweh, Erbrechen, Versiegen der Milchsekretion und Sehstörungen auftraten. Vierzehn Tage nach der fünften, völlig normalen Entbindung erkrankt die Frau mit Frieren, Mattigkeit und Durst. Am nächsten Tage ist die Milchsekretion versiegt und es stellen sich Kopfweh, Erbrechen und Durchfälle ein. Gleichzeitig macht sich eine Herabsetzung der Sehschärfe bemerklich. Vom Arzte wird nun festgestellt, dass rechts eine Sehschärfe von $^5/_{50}$, links von $^5/_{20}$, beidseitig Sehnervenentzündung, Lähmung des linken Rectus externus und des linken Nervus facialis vorhanden ist. Nach Rogmans Ansicht soll die Sehnervenentzündung (nebst den übrigen Erscheinungen) durch eine von den Geschlechtsteilen ausgegangene Allgemeininfektion verursacht sein, freilich ohne dass in der Krankengeschichte irgend etwas erwähnt wäre, was die Annahme einer Infektion des Genitalschlauches rechtfertigte.

Besonders zahlreich sind die Mittheilungen über Augenkrankheiten die „reflektorisch", also durch Vermittelung des Nervensystems zustande kommen.

Menacho[3]) erzählt von einem jungen Mädchen, das eine doppelseitige Mandelentzündung bekommt und zwei Wochen später auf beiden Augen erblindet. Der Augenspiegel ergab beiderseits Papillitis. Da die Mandeln noch stark vergrössert waren, so wurden sie abgetragen; zwei Tage später begannen die Augen sich zu bessern und heilten im Laufe eines Monates. Nach Menachos Ansicht hat es sich hier um eine „reflektorische Entzündung" der Sehnerven gehandelt; „der Reflex habe von den Mandeln auf dem Wege des Glossopharyngeus und des Sympathicus, dem Plexus pharyngeus, dem Zweige von Andersch und dem Plexus cavernosus zu den Sehnerven" geführt.

Eine etwas vertrauenerweckende Beobachtung ähnlicher Art wird von C. Meurer geliefert[4]). Zwei Knaben erkrankten plötzlich an hochgradiger Sehstörung, die sich bis zu völliger Blindheit steigerte. Mit Hilfe des Augen-

[1]) La dacryoadénite consécutive à l'influenza. Ebenda S. 11.

[2]) Contribution à l'étude des affections oculaires survenant chez la femme dans le cours de l'allaitement. Ann. d'ocul. Sept. 1894.

[3]) Névrite optique d'origine réflexe amygdalienne. Internat. ophth. Kongr. Edinburg. 1894. Revue générale d'ophth. 1894.

[4]) Über Augenerkrankungen infolge von Würmern im Darmkanal. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 352. 1894.

spiegels wird das Vorhandensein einer Stauungspupille mässigen Grades nachgewiesen. Die Erscheinungen besserten sich zusehends als durch Abführmittel und Santonin grössere Mengen von Spulwürmern abgingen. Meurer nimmt an, dass der Wurmreiz auf dem Wege des Nervus sympathicus reflektorisch zu Cirkulationsstörungen im Gehirne und seinen Häuten geführt, dort leichte Entzündung mit Exsudation hervorgerufen habe, woraus sich dann der Augenbefund zwanglos erkläre.

O. Stülp[3]) schildert einen Fall, wo der krankmachende Reiz vom Uterus ausging. Eine Frau, die dem Klimakterium nahe, erkrankt über zwei Jahre lang an immer wiederkehrenden herpesähnlichen Affektionen der Binde- und Hornhaut und zwar treten die Anfälle in ziemlich „regelmässigen „Zwischenräumen ein, bald kurz vor, bald kurz nach Eintritt der Menses „oder in der Zeit, wenn die Menses erwartet wurden, aber ausblieben".

Unter dem Namen Erythromelalgie wird bekanntlich eine Krankheit verstanden, deren wichtigstes Zeichen in einer schmerzhaften Rötung und Schwellung der Hände und Füsse besteht; die Rötung kann sich bis zum Ellenbogen bezw. Kniegelenk ausdehnen. Die Krankheit tritt in häufig wiederkehrenden Anfällen auf. A. Nieden[1]) beobachtete bei einem Kranken dieser Art nach dem ersten Anfalle eine leichte Neuritis optica beider Augen. Drei Wochen nach Beginn des fünften Anfalles wurde vom Kranken Sehstörung auf dem rechten Auge bemerkt und vom Arzte Stauungspapille erkannt. Diese Beobachtung soll die jetzt herrschende Ansicht stützen, dass „die schmerzhafte Gliederröthe" eine Krankheit centralen Ursprunges sei.

Ein Allgemeinleiden, das sich besonders deutlich an den Augen bemerklich macht, ist die Basedowsche Krankheit. Über ihr Wesen und über das Wesen des Myxödems oder der Cachexia thyreopriva wird gerade jetzt viel geschrieben. Da der Stand dieser Frage in einem anderen Abschnitte dieses Werkes behandelt wird, so sei hier nur kurz bemerkt, dass die Zeichen der Cachexia thyreopriva und der Basedowschen Krankheit in einem gewissen Gegensatze zu einander stehen. Bei der Kachexie Gedunsenheit, trockene Haut, steife Glieder, langsamer Puls, stumpfes Wesen, bei der Basedowschen Krankheit Magerkeit, Schweisse, Zittern, schneller Puls, aufgeregtes Wesen. Es lag nahe zu vermuten, dass die Cachexia thyreopriva durch das Fehlen des Schilddrüsensekretes, dass die Basedowschen Erscheinungen durch zu massenhafte Absonderung

---

1) Ein Fall von hartnäckig recidivierender herpesartiger Erkrankung der Conjunctiva und Cornea im Zusammenhange mit Menstruationsstörungen der Menopause. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 2. S. 224.

2) Über Erythromelalgie und Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 1.

desselben hervorgerufen werden. Diese Vermutung schien sich zu bestätigen, als es gelang, die Kachexie durch Füttern des Kranken mit tierischer Schilddrüse zu heilen; gleichzeitig wurde aber von anderen Beobachtern mitgeteilt, dass es ihnen gelungen sei, Kropf, ja sogar regelrechte Basedowsche Krankheit durch Schilddrüsenfütterung zu heilen. Diese Beobachtungen würden, falls sie richtig sind, zeigen, dass die ganze Frage zur Zeit nichts weniger als gelöst ist.

Eine andere ihrem Wesen nach unaufgeklärte (centrale) Nervenkrankheit ist die Epilepsie. Auch sie ist von einigen englischen Augenärzten mit Augenleiden in Verbindung gebracht worden. So hat Ranney 25 Fälle beschrieben, bei denen die Epilepsie geheilt (?) oder gebessert (?) wurde durch Verordnung passender Brillen oder durch operative Beseitigung von Muskelinsufficienzen.

Work Dodd rückt sogar mit einer Truppe von 100 Mann Epileptikern an, von denen er durch Brillen 13 geheilt und 36 gebessert haben will.

Gewiss ist es vernünftig, einen Epileptischen nicht gleich mit grossen Bromgaben zu bearbeiten, sondern lieber nachzusuchen, ob man nicht irgendwo, an den Augen, Zähnen, Geschlechtsteilen oder im Darmkanal einen Umstand auffinden kann, der die epileptischen Anfälle auslöst. Ob aber die Verordnung von Brillen mit den von Ranney und Work Dodd gesehenen Besserungen bezw. Heilungen wirklich in ursächlichem Zusammenhange stehen, dürfte noch recht fraglich sein.

Eine dritte geheimnisvolle Krankheit des centralen Nervensystems ist die „Acromégalie“ von P. Marie, d. h. krankhafte Vergrösserung der äussersten Körperenden, der Hände, Füsse, Nase, Lippen, Zunge, Augenbrauen. Der Einfluss dieser Krankheit auf das Auge ist von Mével[3]) behandelt worden. Er hatte zwei Fälle zur Verfügung, bei denen sich folgende Augenveränderungen fanden: wechselnde Dunkelflecke im Gesichtsfelde, Verminderung der Sehschärfe bis zur Blindheit; Nystagmus rotatorius und Lähmungen von Augenmuskeln; Zeichen von Kompression des Sinus cavernosus und des Sehnerven; Exophthalmus; Verdickung der Augenbrauen.

Alle diese Erscheinungen sollen sich aus einer Formveränderung des Türkensattels und Hypertrophie des Hirnanhanges erklären, die bei allen Sektionen nachweisbar gewesen seien. Die Formveränderungen des Türkensattels bringe nämlich einerseits Zerrung des Chiasma hervor, und andererseits sei der Hirnanhang „Regulator der Extremitätenknochen und der Extremitäten der Knochen“; die kolloide Masse, die von den Zellen

1) Ranney, The eye treatment of epileptica. A critical review of certain factors, that may lead to convulsior seizaret and the treatment of epilepsy without drugs. New York. med. Journ. 13. Jan. 1894.

2) Work Dodd, On one hundred cases of epilepsy and their treatment by glasses. Ophth. Soc. of great Brit. Brain. Winter number 1893.

3) Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Essai sur la pathogénie de cette affection. Thèse de Paris. 1894.

des Hirnanhanges abgesondert werde, wirke auf die „trophischen Centren" der Knochenmasse.

Ebenso dunkel ist das Wesen einer von C. B. Carter[1]) beschriebenen Krankheit und ihr Zusammenhang mit dem Auge. Ein 13 Monate altes Mädchen, Kind jüdischer und blutsverwandter Eltern, wird schwach und schwächer, aber ohne dass eine eigentliche Lähmung auftritt. Die Augen folgen dem Lichte nicht, obgleich die Pupillen auf Lichtreize antworten. Die Pupillen erscheinen blass, ihre Grenzen scharf. In der Makula beider Augen zeigen sich kirschrote, von grauem verwaschenem Hof umgebene Flecke, wie man es bei Embolie der Centralarterie sieht. Das Kind stirbt; keine Sektion. Bei einigen ähnlichen, in den Fachschriften früher erwähnten Fällen ist die Sektion gemacht worden und hat Atrophie der Hirnwindungen mit Änderungen an den Pyramidenzellen ergeben.

Endlich sei hier eine interessante Mitteilung Wagenmanns[2]) erwähnt, wenn es sich dabei auch keineswegs um ein „reflektorisch" entstandenes Augenleiden handelt. Er konnte einen Kranken beobachten, der in seiner Netzhaut einen kleinen Sektor markhaltiger Nervenfasern besass, ein Vorkommnis, das bekanntlich bei Kaninchen immer zu finden, bei Menschen selten ist. Der mit dieser interessanten Spielart behaftete Mensch erkrankt an Tabes und Sehnervenatrophie. Nun zeigte es sich, dass das Mark der markhaltigen Nervenfasern um Monate früher schwand, als die Funktion des betreffenden Netzhautsektors. Damit ist bewiesen, dass die Sehnervenatrophie bei Tabes nicht etwa eine „absteigende", sondern eine Systemerkrankung ist, wo die Nervenfaser von vornherein in ihrer ganzen Länge befallen wird.

Nicht ganz so verworren wie das meiste, was über die „reflektorisch" entstandenen Augenleiden zu berichten war, sind die Angaben über einen Zusammenhang zwischen gewissen Störungen der Säftemischung und Augenleiden.

So vermutet K. Heinzel[3]) einen Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und Stillen. Er fand bei einer jungen Frau, sieben Wochen nach der Entbindung, eine leichte doppelseitige Sehnervenentzündung, die in zwei Monaten abheilte. Er vermutet nun, dass bei der Milcherzeugung massenhaft Eiweisskörper verbraucht werden, deren Spaltungsprodukte im

1) A case of rare and fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow spot. Arch. of Ophth. Jan. and Apr. 1894.

2) Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Retina infolge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 4. S. 256.

3) Über vorübergehende Erblindung während der Laktationsperiode. Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk. S. 13. 1894.

Körper toxisch wirken und so die Sehnervenentzündung hervorrufen können. (Vergleiche den oben geschilderten Fall Rogman's.)

Besser begründet als diese Annahme Heinzels ist der Lehrsatz von K. L. Baas[1]), dass die bei Gelbsucht auftretende Blutveränderung zu Entzündung und nachfolgender Atrophie der Aderhaut führen könne. Dieser Forscher hat zwei Jünglinge beobachtet, bei denen ein Leberleiden von einem Augenleiden gefolgt war. Das Hauptsymptom des Augenleidens war Nachtblindheit. Der eine Kranke genas, der andere starb. Der Verstorbene wurde seciert und ausserdem eine histologische Untersuchung seines einen Auges vorgenommen. Dabei fanden sich nun die Blutgefässe des Auges, in Sonderheit die der Aderhaut, erkrankt und zwar bestand die Erkrankung in einer Endoarteritis bezw. Endoplebitis. Die Entzündung der innersten Gefässhaut hatte an vielen Stellen zu Verdickung der Gefässwand und Verengerung der Gefässlichtung geführt. In der Umgebung der Gefässe fand sich teils diffuse, teils herdförmige Rundzelleninfiltration. Endlich war Bindegewebsneubildung und Schrumpfung nachgewiesen, besonders stark in den vorderen Abschnitten der Uvea, so dass der Strahlenkörper und seine Fortsätze sehr augenfällige Gestaltveränderungen erfahren hatten.

Als Folgeerscheinung dieser „Cirrhosis chorioideae" werden Linsentrübungen und Atrophie des Pigmentepitheles der Netzhaut aufgefasst. Den Zusammenhang zwischen der Leber- und der Aderhautkrankheit denkt sich Baas folgendermassen: Die abnormen Blutbestandteile, welche ihr Dasein durch Gelbsucht zu erkennen geben, bewirken eine Entzündung der Innenwand der Gefässe und hieraus erwachsen die oben aufgezählten Folgen. Diese Ansicht bekommt dadurch eine Stütze, dass nicht bloss im Augapfel, sondern auch in den Augenmuskeln sich eine von der Intima der Gefässe ausgehende Wucherung nachweisen liess, die zusammen mit den übrigen Veränderungen die anatomische Diagnose „indurative Myositis" erlaubte.

Auch J. T. Thompson[2]) hat einen Zusammenhang zwischen Gelbsucht und Augenkrankheit vermutet, aber freilich eine Begründung gar nicht einmal versucht.

Ein Kind von 2 Monaten bekommt Gelbsucht; gallig gefärbte Thränen fliessen aus den Augen; die Hornhäute werden trüb, schmelzen eitrig ein und das Kind stirbt. Keine Sektion, keine Angabe über die eigentliche Todesursache, ja keine Diagnose, da man doch in „Gelbsucht" eine erschöpfende Diagnose nicht sehen kann.

Noch schreiender ist der Gegensatz zwischen Behauptung und Beweis bei J. M. Gould, der aus geringen Graden von Ametropie, Anisometropie und Schielen folgende Übelstände entstehen lässt: Kopfweh, Übligkeit, Anämie, Hysterie, Chorea, Ernährungs- und Verdauungsstörungen; ja bei Millionen (!) von Menschen soll dadurch das Leben verkürzt werden (!!)

---

1) Über eine Ophthalmia hepatitica. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 5. S. 212.

2) Keratomalacia in acute infantile jaundice. Brit. med. Journ. Nr. 1759. p. 597.

Zu den „Störungen der Säftemischung" kann man auch die Vergiftungen rechnen; sie sind bekanntlich sehr wohl befähigt, die Augen in Mitleidenschaft zu ziehen.

De Gouvea[1]) berichtet über einen Fall von Chininblindheit. Das Merkwürdige an diesem Fall ist die Angabe, dass trotz schneeweisser Papillen und Verdünnung der Netzhautgefässe bis zur Unsichtbarkeit eine nahezu vollständige Wiederherstellung der Sehkraft erfolgte. Wenn Krampf der Arterien die Ursache der Blindheit war, so hätte man doch erwarten sollen, dass Besserung der Sehkraft mit Rötung der Papille bezw. Sichtbarwerden der Netzhautgefässe Hand in Hand ginge.

Bezüglich der Tabaksvergiftung liegt eine höchst interessante Mitteilung von Th. Husemann[2]) vor. In einem ausgedehnten, vom Darlingfluss durchströmten Gebiete von Neusüdwales tritt bei Pferden epizootische Blindheit auf. Die Blindheit ist durch Sehnervenatrophie verursacht. Als Grund der Sehnervenatrophie vermutet man chronische Vergiftung durch eine Futterpflanze, Nicotiana suaveolens, deren Alkaloid wahrscheinlich wesensgleich ist mit dem des gewöhnlichen Tabak, Nicotiana Tabacum.

Als letzte Gruppe wären die Augenkrankheiten zu erwähnen, die durch Verletzung oder Krankheit der unmittelbaren Umgebung des Auges entstehen.

So sind von Vignes[3]) und Thomson[4]) Fälle beschrieben, bei denen es nach Kopfverletzungen zu Entzündung des Sehnerven kam.

Bei der Kranken Vignes' handelte es sich um einen Fall auf die Augenbraue. Schon am nächsten Tage wurde eine Papillitis mit ausgesprochener venöser Stauung gefunden.

Bei dem Kranken Thomsons handelte es sich um eine schwere Kopfverletzung mit Bewusstlosigkeit. Unmittelbar danach Schwindel und Herabsetzung der Sehkraft des linken Auges. Zwölf Tage später wurde eine Augenspiegeluntersuchung angestellt und ergab links deutliche Sehnervenentzündung, rechts eine Andeutung davon.

Über den Zusammenhang von Krankheiten der Thränenwege und Bindehaut mit Nasen- und Rachenleiden hat Guibert[5]) eine Mitteilung gemacht. Das Neue daran dürfte die Behauptung sein, dass Abkratzen der adenoiden Rachenwucherungen den „Frühlingskatarrh" wunderbar schnell heile, eine Bindehautkrankheit, gegen die sich bis dahin jede Behandlung wirkungslos gezeigt hat.

Eine zusammenfassende Schilderung der dermaligen Ansichten über die Abhängigkeit des Auges von Nasen- und Ohrenleiden ist von Rohrer[6]) geliefert worden.

1) Amaurose quinique. Ann. d'ocul. p. 363. Mai 1894.

2) Zur Tabaksamaurose. Deutsche med. Woehenschr. S. 819. 1894.

3) Névro-papillite optique de cause traumatique. Journ. des Pract. 11. avril 1894.

4) Some cases of optic nerve trouble. Arch. of ophth. p. 282. 1894.

5) Du traitement rhino pharyngien dans les affections oculaires. Revue générale d'ophth. p. 261. 1894.

6) Rapports entre les affections oculaires et les affections des fosses nasales et de l'organe de l'ouie. Ann. d'oeul. p. 205. Mars 1894.

6.

Netzhaut und Sehnerv.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Mit embolischen bezw. thrombotischen Vorgängen der Netzhaut beschäftigen sich vier Arbeiten. So beschreibt H. v. Würdemann[1]) die Leidensgeschichte eines 8jährigen Knaben, dessen linkes Auge zwei Wochen nach einem Mumps erblindete. Der Augenspiegel zeigte als Ursache der Erblindung das bekannte Bild der Venenthrombose. Ein Jahr später führten glaukomatöse Anfälle den Knaben wiederum in Würdemanns Hände. Das Hintergrundsbild war jetzt natürlich ein ganz anderes; die Blutungen waren verschwunden und eine mächtige Neubildung von Bindegewebe im Glaskörper zu sehen. Wegen der von Glaukom verursachten Schmerzen wurde das Auge entfernt.

Die histologische Untersuchung bestätigte den Augenspiegelbefund, d. h. das Bindegewebe im Glaskörper und zeigte ausserdem bindegewebige Entartung der Aderhaut und Netzhaut. In der Gegend des gelben Fleckes enthielt „die granulierte Schicht" (äussere, innere?) rote Blutkörperchen in fettiger und körniger Entartung begriffen. In allen Schnitten schien die Membrana limitans externa (soll offenbar heissen interna) unversehrt, obgleich man annehmen müsse, dass es im Glaskörper nur deshalb zur Bindegewebsneubildung gekommen sei, weil Blutungen aus den Netzhautgefässen in den Glaskörper erfolgt wären.

Im Sehnerven fand sich die primäre Erkrankung: Phlebitis, Thrombosis und Perivaseulitis mit atrophischen Folgezuständen. Die Arteria war völlig verstopft durch eine körnige Masse, die aus entarteten weissen und

1) Report of a case of Thrombo-Phlebitis of the central retinal Vessels, with Necropsy. Arch. of Ophth. 1894.

roten, in ein Fibringerinnsel eingebetteten Blutkörperchen bestand. Auch die Vene enthielt ein Gerinnsel. Die Adventitia beider Gefässe war verdickt, die Intima unverändert.

Von grösserer Wichtigkeit als der Fall Würdemanns ist ein von J. Herrnheiser[1]) anatomisch untersuchter Fall. Ein junger Mensch erleidet eine Verletzung am Fussrücken. Von Stund an kränkelt er und geht nach $3^1/_2$ Monaten unter Fieber, Dyspnoe und Gelenkschmerzen zu Grunde. Unmittelbar nach dem Tode wurden Blutproben entnommen und daraus eine pathogene Streptokokkenart in Reinkultur gezüchtet. Während des Lebens waren mit Hülfe des Augenspiegels zahlreiche Blutungen und gelblichweisse Flecke im Augenhintergrunde gefunden worden; eine Funktionsstörung der Augen dagegen war nicht nachweisbar gewesen.

Die histologische Untersuchung des Auges zeigte in fast sämtlichen Gefässen der Aderhaut massenhaft Streptokokken; ja die dünneren Gefässe waren sogar vollständig durch Streptokokken verstopft. Trotzdem war weder in den Gefässwänden, noch in ihrer Umgebung auch nur eine Spur von entzündlicher Reaktion zu sehen, woraus zu schliessen ist, dass sich diese Streptokokkenmassen und Thromben erst nach dem Tode des Kranken gebildet haben. Die vor dem Tode im Augenhintergrunde sichtbaren Blutungen und Flecke denkt sich Herrnheiser demnach nicht etwa durch embolische Verstopfung der Gefässe entstanden, sondern durch toxische Wirkung der im Gesamtkörper hausenden Streptokokken.

Eine dritte Veröffentlichung stammt von Uhthoff[2]). Sie liegt einstweilen nur in einem kurzem Berichte[3]) vor und wird also im nächsten Jahre zu besprechen sein.

Die wichtigste Arbeit über diesen Gegenstand rührt von Wagenmann[4]) her. Er war in der Lage, das Auge einer Frau anatomisch zu untersuchen, die ein Jahr vor ihrem Tode auf diesem Auge durch Embolie der Centralarterie erblindet und während dieses Jahres wiederholt mit dem Augenspiegel untersucht worden war. Dabei war stets zu erkennen gewesen, dass ausser den unmittelbaren Folgen der Embolie keinerlei krankhafte Veränderung vorhanden war. Als Folge der Embolie hatte sich Atrophie der Sehnervenscheibe und Umwandlung der Arterien in gelbliche Stränge eingestellt; immerhin war in den Hauptstämmen eine wenn auch dünne Blutsäule zu erkennen gewesen.

---

1) Zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 137. 1894.

2) Embolie der Arteria centralis retinae. Internat. Kongr. zu Rom. 1894.

3) Ann. d'ocul. p. 371. Mai 1894.

4) Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Centralarterie. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 3. S. 221.

Der Embolus fand sich hart unter der Siebplatte; er verschloss das Gefäss fast vollständig; nur eine kleine Lichtung war am Rande des Embolus zu erkennen; sie war mit mehrschichtigem Endothel ausgekleidet und enthielt Blutkörperchen. Der Embolus konnte von der Umgebung nicht deutlich abgegrenzt werden, da er von Zellen der Gefässwand durchwuchert war.

Die Behinderung des Blutumlaufes in der Netzhaut hatte zu einer aufsteigenden Atrophie des Sehnerven geführt, die sich histologisch als ebenso vollständig erwies, wie nach dem Augenspiegelbefund erwartet werden durfte. Am wichtigsten ist der Befund an der Netzhaut. Es zeigte sich nämlich, dass die Nervenfaserschicht, die Ganglienzellen, die innere und äussere granulierte Schicht vollständig fehlten; von der inneren Körnerschicht war nur eine Reihe von Körnern übrig geblieben, wie Wagenmann annimmt, die Kerne des Stützgewebes. Das Stützgewebe sämtlicher nervöser Netzhautschichten war verdichtet und geschrumpft. Umgekehrt waren die epithelialen Schichten der Netzhaut, Pigmentepithel, Stäbchen und Zapfen nebst äusseren Körnern tadellos und in allen Einzelheiten erhalten. Man wird ohne Zweifel aus diesem Befunde schliessen dürfen, dass die epithelialen Schichten der Netzhaut von der Aderhaut aus ernährt werden.

Über Netzhautentzündung liegen einige Arbeiten vor, bei denen allerdings anatomische Angaben eine ziemlich untergeordnete Rolle spielen. L. de Wecker[1]) hat die Frage erörtert, ob die Retinitis circinata von Fuchs zu trennen sei von der Retinitis hämorrhagica. Er kommt, lediglich auf Grund klinischer Beobachtungen und Erwägungen zu dem Schlusse, dass die weissen Flecke bei der einen Krankheitsform gerade wie bei der anderen aus Netzhautblutungen durch fettige Entartung entstehen, dass also die Frage mit Nein zu beantworten ist.

Goldzieher[2]) hielt einen Vortrag über die Pathologie der Retinititis proliferans. In der sich anschliessenden Diskussion stellte sich folgendes als die herrschende Ansicht über diese Krankheit heraus. Die wahre Retinitis proliferans Manz entwickelt sich nach Blutungen in Netzhaut und Glaskörper; sie besteht in Neubildung von Bindegewebe, das manchmal vaskularisiert ist; die Krankheit ist unheilbar. Ferner giebt es eine syphilitische Erkrankung der Netzhaut und des Glaskörpers, die ein ähnliches Bild liefert, aber nach Ätiologie und anatomischen Eigenschaften anders beschaffen ist und durch antisyphilitische Kuren geheilt oder gebessert werden kann. Goldzieher hat dann noch eine dritte Form aufgestellt, die auf Hyperplasie und hyaliner Entartung der Membrana limitans interna beruhen soll; es scheint aber, dass er seine Zuhörerschaft von der Wirklichkeit dieser Form nicht zu überzeugen vermochte.

Über die Retinitis albuminurica hat Dimmer[3]) gesprochen. Der kurze Bericht der

1) Faut-il différencier la rétinite circinée ou dégénérescense blanche, de la rétinite apoplectiforme? Arch. d'opht. Jan. 1894.

2) Contribution à la pathologie de la rétinite proliférante. International. Kongr. zu Rom 1894.

3) De la rétinite albuminurique. Internat. ophth. Kongr. zu Edinburg 1894. Berichtet in der Revue générale d'opht.

Revue générale d'opht. über diesen Vortrag giebt kein klares Bild. Wie es scheint, deutet Dimmer die benannte Sternfigur in der Macula lutea als Anhäufung granulierter fettiger Zellen der Henle'schen Faserschicht.

Über retrochorioidale Blutungen, die hier und da bei Augenoperationen vorkommen, liegen zwei Mitteilungen [1]) u. [2]) vor. Die zweite, von Terson herrührende Mitteilung berichtet über folgendes Sektionsergebnis bei einem von Panas operierten Falle. Zwischen Aderhaut und Lederhaut fand sich ein grosses Blutgerinnsel; die Netzhautgefässe waren stark verdickt und beinahe obliteriert durch Desquamation des Endotheles; auch die Wände der Aderhautgefässe waren merklich verdickt und glasig; dazu Herzhypertrophie und allgemein Arteriosclerose.

Auch die Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper haben eine neue Besprechung [3]) erfahren. Bekanntlich sind sie nach oben von einer wagerecht verlaufenden geraden Linie, nach unten von einer Bogenlinie begrenzt und änderten ihre Lage, wenn der Kranke seinen Kopf neigt. Als Ursache dieser Blutungen werden sehr verschiedene Umstände angegeben; am häufigsten scheinen Anämie und Menstruationsstörungen eine Rolle zu spielen. Der Sitz der Blutung ist meist in der Gegend des gelben Fleckes, wohl deshalb, weil hier der Zusammenhang zwischen Netzhaut und Hyaloidea des Glaskörpers besonders locker ist.

Über die Pathologie des Sehnerven liegen folgende Abhandlungen vor.

v. Herff[4]) hat unter Michels Leitung aus den Fachschriften die Fälle von Tuberkulose des Sehnerven zusammengesucht und durch einen Fall eigner Beobachtung vermehrt. Unter diesen 16 Fällen waren elf, bei denen die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven im Geleit einer Meningitis auftrat. Bei den fünf anderen handelte es sich um Augen, die dem Kranken bei Lebzeiten herausgenommen werden mussten. Drei von diesen fünf Augen hatten eine allgemeine Tuberkulose, die neben Aderhaut, Netzhaut und Strahlenkörper auch die Sehnerven mit einigen Knötchen bedacht hatte.

Bei dem vierten Falle handelte es sich um eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst des Sehnerven; ob die Krankheit aber eine rein örtliche des Sehnerven war, scheint doch fraglich, denn sechs Monate nach der Enukleation stirbt der Kranke an tuberkulöser Meningitis.

Nur bei dem fünften Falle ist ausschliesslich von einem „Befund am Sehnerven die Rede, von einer erbsengrossen Neubildung an der Papille, die den Charakter der tuberkulösen Granulationsgeschwulst trug". Bei der mehr als lakonischen Kürze der Mitteilung ist aber nicht ausgeschlossen, dass auch sonst noch Tuberkelherde versteckt waren.

1) Dufour, Sur l'hémorraghie retro-chorioidienne après les operations sur l'œil. Internat. ophth. Kongr. zu Edinburg 1894.

2) Terson, Sur la pathogénie et la prophylaxis de l'hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte. Arch. d'opht. Fev. 1894.

3) Max Levy, Über die Blutung zwischen Netzhaut und Glaskörper. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894.

4) Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose des Sehnerven und des Chiasma. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.

Jedenfalls zeigt die Zusammenstellung, dass mindestens in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die Tuberkulose des Sehnerven eine Teilerscheinung allgemeiner bezw. anderweitiger Tuberkulose ist.

Adamük[1]) schildert zwei Fälle von Geschwulstbildung in der Augenhöhle. Einer davon mag als Geschwulst der Sehnerven hier kurz erwähnt werden, obgleich er nur kasuistisches Interesse bietet. Ein Kranker hat eine 9 cm aus dem linken Auge hervorragende Geschwulst. Auf dem Gipfel der Geschwulst sitzt der Rest des Auges. Das andere, rechte Auge ist blind, durch Sehnervenatrophie. Der Kranke wünscht Entfernung der Geschwulst, da er sich, blind wie er ist, oft an die Geschwulst stösst und dadurch die heftigsten Schmerzen bekommt.

Bei der Operation zeigt sich, dass die Geschwulst eine dickwandige Cyste ist, die sich mit einem hohlen Stiele durch den beträchtlich erweiterten Canalis opticus in die Schädelhöhle fortsetzt.

Die Sektion der Leiche ergab, dass der hohle Stiel zu einer zweiten, in der Schädelhöhle gelegenen Abteilung der Cyste führte; das ganze Gebilde hatte also die Form einer Sanduhr. Der Hirnteil der Neubildung hatte das Chiasma vernichtet und dadurch Blindheit auf dem rechten Auge hervorgerufen.

Auf Grund des frühzeitigen Exophthalmus, der starken Erweiterung der Augenhöhle, der von aussen nach innen fortschreitenden Usur der Orbitalknochen schliesst Adamük, dass die Geschwulst im orbitalen Teil des Sehnerven entstanden und dann im Laufe der Jahre sowohl nach vorn als nach hinten gewachsen ist.

Endlich ist eine Abhandlung erschienen über das Zusammentreffen von Entzündung bezw. Atrophie des Sehnerven mit Turmschädel. Über die Natur dieses Zusammentreffens sind verschiedene Ansichten aufgestellt worden. Michel nahm an, dass die Hyperostosen, die er bei seinem Fall anatomisch nachweisen konnte, zu Verengerung der Foramina optica, zu Druck auf die Sehnerven und so zu Retention der in den Nervenscheiden enthaltenen Flüssigkeit geführt hätten. Hirschberg dagegen führt beide pathologische Zustände, den Turmschädel und die Sehnervenerkrankung, auf die gleiche Ursache, auf Entzündung der Hirnhäute, besonders der harten zurück. Ebenso nimmt Manz an, dass eine embryonale Ostitis mit Pachy- und Leptomeningitis die Ursache beider Abnormitäten (in dem von ihm beobachteten Falle) gewesen sei.

L. Weiss und O. Brugger[2]) haben nun eine Reihe von skeletierten Turmschädeln gemessen und für die eben aufgezählten Ansichten keine Stütze gefunden. Dagegen fanden sie bei den vier von ihnen untersuchten Schädeln eine starke Verlängerung und eine nach vorn übergreifende Sattellehne. Sie vermuten deshalb, dass die Sattellehne in frühester Jugend auf das Chiasma gedrückt und es hierdurch geschädigt habe.

---

1) Zwei Fälle von Neubildungen (des Nervus opticus und der Orbita) mit letalem Ausgange. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 129.

2) Zur Kasuistik der Sehnervenleiden bei Turmschädel. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 55.

Ähnlich wie Weiss und Brugger will König[1]) die „hereditäre Sehnervenatrophie“ erklären. Er knüpft seine Betrachtungen an zwei Kranke seines Wirkungskreises, in deren Familien Blindheit bezw. Schwachsichtigkeit durch Sehnervenerkrankung in mehreren Fällen vorgekommen war. König will als unmittelbare Ursache der Sehnervenerkrankung eine Meningitis zugeben; aber dies genüge nicht zur Erklärung. Man müsse an Unregelmässigkeiten in der Entwickelung des Wespenbeines denken. Freilich, von einem anatomischen Nachweise dieser Unregelmässigkeiten verlautet nichts.

Über den Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und Hirnleiden hat sich Leber[2]) von Neuem ausgesprochen. Er betont noch einmal die Gründe, welche gegen die blosse mechanische Verursachung der Papillitis durch Hirntumor sprechen. Ein Grund ist die von vielen Beobachtern festgestellte Thatsache, dass Flüssigkeit in der Sehnervenscheide völlig fehlen kann. Ebenso können alle Zeichen von Kompression der Gefässe des Sehnerven abwesend sein; endlich finden sich die Veränderungen nicht bloss in Papille und Sehnerv, sondern auch in Aderhaut, deren Gefässe ja einer Kompression gar nicht ausgesetzt sind. Alle diese Umstände veranlassen Leber an seiner Theorie vom entzündlichen Ursprung der besagten Neuritis festzuhalten. Die Lebersche Lehre hat in Elschnig[3]) einen erfolgreichen Parteigänger gefunden. Elschnig konnte eine grosse Zahl von „Stauungspapillen“ anatomisch untersuchen. Bei allen fand er den Sehnervenkopf im Zustande ausgesprochener Entzündung. Die Entzündungserscheinungen waren vorwiegend an dem Stütz- und Bindegewebe der Papille ausgeprägt; die Balken der Siebplatte waren mit zahlreichen Kernen belegt, ihre Maschen enthielten Rundzellen, zum Teil vom Charakter der Fettkörnchenzellen; der centrale Bindegewebsstrang des Sehnerven und die Scheiden der grösseren Gefässe waren teils diffus, teils herdförmig mit Zellen infiltriert; auch in der Umgebung der zahlreichen kleineren Gefässe fanden sich Rund- und Spindelzellen.

Die entzündlichen Veränderungen des Sehnervenkopfes setzen sich einerseits in die Netzhaut und andererseits im Sehnerven nach rückwärts fort, ja sie können noch im Chiasma nachgewiesen werden. Aber die Fortsetzung in den Sehnerven ist keine zusammenhängende Kette, sondern besteht aus gesonderten Herden, und zwar vorzugsweise in dem gefäss-

[1]) Atrophie héréditaire des nerfs optiques. Ann. d'ocul. p. 447. Juin 1894.

[2]) Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und intrakraniellen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33. 1894.

[3]) Über die sogen. Stauungspapille. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1894.

führenden Teile des Sehnerven und in dem Stücke, das im Canalis opticus steckt.

Während sich also Zeichen von Entzündung rückwärts bis ins Chiasma verfolgen lassen, ist das mit dem entzündlichen Ödem nicht der Fall; dies bleibt auf die Papille beschränkt. Nimmt man noch dazu, dass eine Kompression der Centralgefässe des Sehnerven anatomisch keinmal nachzuweisen war, und dass bei Fällen von Hirndruck (bei Tumor cerebri z. B.) sehr oft Papillitis ohne Ödem, also ohne Stauungspapille gefunden wurde, so bleibt von den Stützen einer mechanischen Erklärung der Stauungspapille so gut wie nichts mehr übrig.

Die genaue Orts-Bestimmung eines Krankheitsherdes im Gehirne ist meist eine sehr schwierige oder geradezu (jetzt wenigstens noch) unlösbare Aufgabe. In Sonderheit geben die Augensymptome in der Regel gar keinen oder nur sehr unzureichende Anhaltspunkte. Nun beschreibt Hosch[1]) einen Fall, wo das anders war, wo lediglich aus den Augensymptomen eine genaue Ortsdiagnose gestellt und durch die Sektion bestätigt wurde.

Eine 49jährige Frau leidet an Uterus- und Blasencarcinom. Es tritt Nebeligsehen auf dem linken Auge auf; das linke obere Lid hängt herab. Im Verlauf von 6 Wochen wird das Auge blind, die Pupille starr, der Augapfel und die Lider völlig unbeweglich, sonst keinerlei Veränderungen, in Sonderheit kein Vortreten des Auges, keine Zirkulationsstörungen, keine Stauungspapille, keine Hemianopsie des rechten Auges. Das Unversehrtsein des rechten Auges bewies, dass der Herd vor dem Chiasma, das Fehlen von Exophthalmus bewies, dass der Herd hinter der Augenhöhle sitzen müsse. Die Diagnose lautete demnach auf Carcinom des linken Sehnerven zwischen Chiasma und Eintrittstelle in die Augenhöhle. Im Einklange mit dieser Diagnose fand man bei der Sektion die Mitte des Chiasma völlig normal; den vordersten Teil der linken Seite bereits etwas verdickt, zum Teil in eine körnige Masse zerfallen, zum Teil reichlich mit Kernen durchsetzt. Zwischen Chiasma und Eintrittsstelle in den Canalis opticus umgreift die Geschwulst, ein Carcinoma simplex oder scirrhosum, den Sehnerv von unten und aussen, indem sie Ausläufer, nämlich reichliche Züge kleiner Kerne zwischen die Nervenbündel sendet. Innerhalb des Canalis opticus ist der Sehnerv gänzlich zugrunde gegangen und durch Carcinomgewebe ersetzt. Der orbitale Teil des Sehnerven lässt wieder Nervenbündel erkennen und zwischen ihnen sprossenförmige Ausläufer der Neubildung. Noch vor der Eintrittstelle der Arteria centralis retinae in den Sehnerv ist der histologische Befund ein normaler. Die übrigen Augennerven waren gleichfalls vor dem Eintritt in die Augenhöhle in der Geschwulstmasse aufgegangen.

(Ref. Uhthoff-Marburg.)

Auf dem Gebiete der Gehirnanatomie und Physiologie, sowie der Gehirnpathologie, soweit dieselben sich in erster Linie auf die centralen und peripheren Sehbahnen beziehen, ist in den letzten Jahren ein grosses hochverdientes Werk von einem schwedischen Autor in deutscher Sprache zu verzeichnen, welches in seiner Art bisher nicht seines Gleichen hat. Es sind dies die „klinischen und anatomischen Beiträge zur Pathologie des Gehirns“ von Professor Dr. Salomon Eberhard

1) Totale Lähmung sämtlicher Augennerven. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 311.

Henschen in Upsala, Verlag von Almquist in Wiksells. Bisher sind erschienen der I. Teil 1890, der II. Teil 1892 und der III. Teil erste Hälfte 1894. Der Verfasser hat durchdrungen von der Wichtigkeit der klinisch pathologischen Forschung über das Gehirn des Menschen für die Erweiterung unserer Kenntnisse von der Gehirnphysiologie und speziell von der Lehre über die Sehfunktionen ein staunenswertes klinisches und anatomisches Material zusammengetragen. Die Ausarbeitung desselben ist mit der grössten Sorgfalt auf Grundlage zahlloser Präparate und veranschaulicht durch sehr zahlreiche ausgezeichnete Tafeln durchgeführt worden. Mit Recht betont der Autor gerade die Abbildungen in natürlicher Grösse und die Wiedergabe ganzer Durchschnittsserien. Die verschiedensten Fragen in Bezug auf die Lehre vom Sehen und von dem anatomischen Verhalten der centralen peripheren Sehbahnen werden auf Grundlage eigener Beobachtungen und eigener Sektionsfälle auf das Eingehendste erörtert und unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand nach den verschiedensten Richtungen gefördert. Desgleichen wird die einschlägige Literatur sehr vollständig berücksichtigt und vielfach stellt der Verfasser die Resultate früherer Untersuchungen sehr übersichtlich zusammenfassend in Wort und Bild dar. Es lag ursprünglich in dem Plane des Autors, seinem ersten Bande einen zweiten abschliessenden mit der Epikrise der früher publicierten Fälle folgen zu lassen, die Reichhaltigkeit jedoch des ihm zu Gebote stehenden Materials hat ihn bewogen, auch im zweiten und dritten Band, soweit letzterer bisher erschienen, immer neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen auf diesem Gebiete zu bringen. Wenn es auch in der Natur der Sache liegt, dass die pathologischen Anatomen, die Ophthalmologen und die Neuropathologen in erster Linie an diesem Werke interessirt sind, so finden doch auch die Anatomen und Physiologen darin viel neue und wichtige Daten.

Es ist unmöglich, in dem Rahmen eines kurzen Referates auf den überreichen Inhalt des Werkes genauer einzugehen, nur andeutungsweise kann das geschehen, durch das Studium des Originals muss dem Leser überlassen bleiben, sich des Genaueren zu informieren.

Die ersten beiden Kapitel des ersten Teiles beschäftigen sich mit den sekundären Veränderungen der Sehnervenbahnen nach Verlust eines und beider Augen. In Bezug auf letztere Bedingung ist ein Fall genau untersucht, schon 50 Jahre vor dem Tode bestand doppelseitige Erblindung, ascendirende Atrophie der ganzen optischen Leitungsbahnen sowie der Rinde in der Gegend der Fissura calcarina.

In Bezug auf ascendierende Atrophie der Sehnervenbahnen bei Einäugigen wurden acht Fälle anatomisch untersucht und das Ergebnis jedes Einzelnen genau mitgeteilt. — Kap. III. behandelt die Veränderungen der

Sehbahn durch Läsion des äussern Kniehöckers (zwei Fälle) — Kap. IV. und V. liefern Sektionsbefunde von gummöser Chiasma Erkrankung mit Hemianopsie und von Chiasma-Geschwülsten (zwei Fälle.) — Kap. VI. einen Befund von Hemianopsie bei Blutung in den Thalamus opticus. — Kap. VII. und VIII. Sektionsbefunde bei Veränderungen in der Sehstrahlung teils doppelseitig, teils einseitig mit dementspreehender Sehstörung intra vitam (Erblindung, Hemianopsie u. s. w.). — Kap. IX. drei anatomische Befunde bei eorticaler Hemianopsie, bei zwei von diesen Kranken sind besonders bemerkenswert Gesiehtshallucinationen und die Betrachtungen des Autors über das Zustandekommen derselben. — Kap. X. und XI. betreffen Beobachtungen von Geschwulstbildungen in der Sehstrahlung (drei Fälle), sowie von kortikalen Veränderungen des Occipitallappens ohne Hemianopsie (zwei Fälle). — Kap. XII. behandelt eine hochwiehtige Beobaehtung von primärer Läsion in der Sehstrahlung, wo die Folgen einer derartigen Unterbrechung in der Sehstrahlung studiert werden konnten, und in welcher eine von hinten naeh vorn fortschreitende Atrophie naehgewiesen werden konnte, ein Befund von prinzipieller Bedeutung. Übrigens war hier keine Atrophie mehr in den Traktus, im Chiasma und in den Nervis optieis naehweisbar. Kap. XIII und XIV bringen klinisehe Beiträge zur Hemianopsie. In allen diesen Fällen fanden keine Sektionen statt.

Der II. Teil dieses grossen Werkes behandelt sodann zunächst die Topographie der Faserbündel in den Sehnerven, und zwar wurden das makuläre, das ungekreuzte und das gekreuzte Bündel nacheinander betrachtet. Vorzügliehe zusammenfassende Übersiehten der bisherigen Untersuehungsresultate, namentlieh deshalb instruktiv, weil Autor die Resultate der bisherigen Beobachtungen figürlieh und sehematisch nebeneinander zusammengestellt hat. Hieran sehliessen sich die Erörterungen über die Lage der Bündel im Chiasma und zwar A) des makulären Bündels, B) der übrigen Bündel. Die bisherige Litteratur über diesen Gegenstand wird eingehend berücksichtigt, sowohl die ältere, deren Autoren hauptsäehlich mit der Zerfaserungsmethode arbeiteten, als der neuern (Gudden, Darkiewitsch, Singer und Münzer, Marehand u. a.) Henschen selbst verfügt über einschlägige Fälle. Auch die Frage der Hemianopsia superior und inferior berührt der Autor und ist der Ansicht, dass dieselben sieh bei seinen Annahmen über die Lage der Bündel im Chiasma erklären lassen, wenn die pathologische Läsion das Chiasma von unten oder oben in horizontaler Richtung trifft. Am Schlusse seiner Betraehtungen kommt Henschen jedoeh zu dem Resultat, dass die horizontale Hemianopsie nicht für Chiasmaläsionen pathognomoniseh ist, sondern aueh sowohl retinalen als cerebralen Ursprungs sein kann. (Dem Referenten scheinen letztere Ursaehen, sowie

symmetrische Stammerkrankungen der Optikus-Stämme für eine Hemianopsie nach oben und unten in erster Linie in Betracht zu kommen, Fälle, welche durch Chiasma-Erkrankung bedingt sind, dürften sehr selten sein und sind bisher wohl kaum sicher nachgewiesen.

Kap. XVII handelt von der Lage des makulären und der übrigen Bündel im Traktus. Anführung der Litteratur und einige Befunde. Henschen unterscheidet im Traktus wenigstens zehn verschiedene Bündel.

Kap. XVIII behandelt die Frage von dem Sitz des Sehcentrums (ca. 100 Seiten.) Nach einer Übersicht über die Resultate der experimentellen und klinischen Forschung folgt die Kasuistik von Affektionen. A. der Centralganglien, B. der Parietallappen, C. Diffusse Läsionen des Occiptallappens, E. Fälle, welche scheinbar mit der dargestellten Theorie in Widerspruch stehen. —

Hierauf werden die Frage von der Organisation des Sehcentrums und die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchung über das Sehcentrum erörtert. Am Schlusse dieser Auseinandersetzungen behandelt Verf. die Frage, ob die Rinde des Parietallappens ebenfalls zum Sehcentrum gehöre, er kommt zu dem Schluss, dass dies nicht der Fall sei, nachdem er die Lage und die Organisation des Sehbündels innerhalb des Temporo-Parietallappens durch die bisherigen Untersuchungen möglichst genau festgestellt hat. Die positiven Fälle von Hemianopsie mit einer Läsion im Parietallappen, welche anscheinend für eine Lokalisation des Sehcentrums nach dieser Stelle sprechen, halten der Kritik insofern nicht Stand, als in jeder von Hemianopsie begleiteten Läsion des Parietallappens die Sehstrahlung mitbeteiligt war und zwar in einer gewissen Höhe, nämlich in der Höhe des zweiten Temporal-Sulcus oder der zweiten Temporal-Windung. Wenn die Läsion nur kortikal oder subkortikal war, so entstand keine Hemianopsie. Aber nicht jede Läsion der Sehstrahlung oder richtiger des sagittalen Markes ist im Stande eine Hemianopsie hervorzurufen, die Sehbahn liegt im ventralen Teile des mittleren Abschnittes. Die Analyse der klinischen Fälle und der pathologischen Befunde hilft uns, nicht nur die Lage der Sehbahn im Mark des Hinterhirns zu bestimmen, sondern sie erlaubt uns auch die Lage der verschiedenen Retinalquadranten zu einander festzustellen.

Auf dem Wege der Ausschliessung kommt Henschen zu dem Resultat, dass das Sehcentrum an die mediale Seite des Occipitallappens zu verlegen ist. Jede über die ganze mediale Rinde ausgedehnte Läsion ist von Hemianopsie begleitet. Alle Fälle, wo die Fissura calcarina zerstört war, zeigten Hemianopsie. Dagegen gibt es eine Anzahl von Fällen, wo die Läsion nur die Rinde des Cuneus oder des Lobulus lingualis getroffen hatte, ohne die Fissura calcarina zu berühren, dann war keine Hemianopsie vor-

handen. Das Sehcentrum ist ausschliesslich in der Rinde der Fissura calcarina zu suchen, das ergibt die Analyse sämtlicher aus der Litteratur bekannten Fälle. Die feinere Begrenzung innerhalb der Calcarina-Rinde ist nicht nach jeder Richtung festzustellen. Nach Henschens Untersuchungen liegt die kortikale Retina in der Fissura calcarina verborgen; die obere Lippe vertritt den dorsalen Retinalquadranten, die untere Lippe den ventralen, der Boden der Fissur nach vorn die Macula lutea.

Anatomisch wurde die Rinde der Fissura calcarina von Henschen auch nach der Methode von Golgi untersucht und hier bemerkenswerte Resultate erhalten.

Der letzte Abschnitt des II. Teiles enthält sodann die Hemianopsie-Kasuistik mit einer grossen Anzahl von vortrefflichen Tafeln.

Der III. Teil (bisher vorliegende erste Hälfte), bringt zunächst acht neue, eingehend beschriebene Fälle mit Sektionsbefund, welche die Lehre von den Sehbahnen und dem Sehcentrum betreffen (hiezu 14 Tafeln und ein Text von 100 Druckseiten).

Es schliesst sich hieran der letzte Abschnitt des III. Teiles, erste Hälfte, welcher eine eingehende Bearbeitung der sogenannten hemianopischen Pupillenreaktion bringt, zu diesem Kapitel ist Henschen in der Lage selbst sehr wertvolle klinische und anatomische Beiträge zu liefern. Nach einem geschichtlichen Überblick über die Frage werden die einschlägigen Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet. I. Fälle mit Sitz der Läsion hinter oder lateral von dem äusseren Kniehöcker. II. Läsion in den Centralganglien. III. Traktus-Fälle. IV. Chiasma-Fälle. V. Optieus-Fall. Selbst grosse Malacien der occipitalen Sehbahn oder der Rinde der Occipitoparietallappen rufen überhaupt keine hemianopische Reaktion hervor. Die Fälle werden analysiert und hierauf die klinische und die anatomische Seite der Sache besprochen. Sodann wird der Verlauf der centripetalen Pupillenfasern erörtert und die verschiedenen Ansichten der Autoren (Gudden, Bechterew, Darkschewitsch, Bellonci, Mendel, Heddaeus, Christiani, Moeli, Schütz u. a.) dargelegt. Alle Fälle sprechen nach Henschen dafür, dass die Pupillarfasern nicht in den äussern Kniehöcker eintreten. Zum Schluss werden die Fragen behandelt, ob eine hemianopische Pupillenreaktion durch die Zerstörung des inneren Kniehöckers und des Pulvinar entsteht und wo die Pupillenfasern liegen?

Hiermit schliesst vorläufig die erste Hälfte des III. Teiles dieses bedeutsamen Werkes ab, das Erscheinen der zweiten Hälfte des III. Teiles wird für 1896 in Aussicht gestellt.

7.

Linse.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Litteratur.

1. Purtscher, Kasuistischer Beitrag zur Lehre des Schichtstares. Centralbl. f. Augenheilk. S. 33. 1894.
2. O. Schirmer, Zur Pathogenese des Schichtstares. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 4. S. 202.
3. A. Peters, Über die Entstehung des Schichtstares. Ebenda. Bd. XL, 3. S. 283.
4. K. L. Baas, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie und Pathogenese des Schichtstares und verwandter Starformen. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. VI. 1895.
5. Treacher-Collins, The association of lamellar Cataract and Rickets. Ophth. Soc. of the united Kingdom. 1894.
6. J. B. Lawford, Peculiar Cataracts of lamellar type. Transact. of ophth. Soc. p. 138. 1894.

Von den Arbeiten über die Pathologie der Linse sind mir die englischen und die amerikanischen meist unzugänglich geblieben. Da gerade sie besonders viel versprechende Titel führen, so sollen wenigstens die Titel in die folgende Darstellung eingeflochten werden.

L. Müller[1]) beschreibt zwei Fälle von Lenticonus; da sie nicht zur anatomischen Untersuchung kamen, darf hier eine Wiedergabe unterbleiben.

Schneidemann[2]) und Schramm[3]) beschreiben Fälle von spontaner

---

1) Hat der Lenticonus seinen Grund in einer Anomalie der hinteren Linsenfläche? Monatsbl. f. Augenheilk. S. 178. 1894.

2) A case of spontaneous absorption of a cataractous lens. Med. and surgical rep. Philadelphia.

3) Spontane Aufsaugung eines Altersstares bei unverletzter Linsenkapsel. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37. S. 87.

Aufsaugung einer getrübten Linse. Der Fall Schneidemanns ist dadurch merkwürdig, dass es sich um einen 65jährigen Mann handelte, bei dem also die Linse doch schon einen grossen und harten Kern gehabt haben muss.

Hoquart[1]) schildert Gestaltveränderungen der Linse, die in kranken Augen durch Druck auf die Linse oder durch den Zug der Zonula entstehen. Er knüpft daran die sehr einleuchtende Bemerkung, dass es wohl der Zug der Zonula Zinii sei, der die kugelförmige Linse des Embryo in die bikonvexe des Erwachsenen verwandele.

Von allgemeinerem Interesse sind — den Titeln nach — die Arbeiten von Schweinitz[2]) und Ferret[3]). Sie scheinen die Lösung der grossen Frage nach der Entstehung des Altersstares in Aussicht zu stellen. Man müsste untröstlich sein, über diese Arbeiten nicht berichten zu können, wenn nicht die Erfahrung lehrte, dass wirklich grosse Entdeckungen der Medizin auch ausserhalb der Fachschriften, in der Tagespresse ihren Rundlauf um den Planeten machen.

Eine ganze Reihe von Abhandlungen (1 bis 6) beschäftigt sich mit dem Schichtstare. Die vier ersten dieser sechs Abhandlungen spinnen den Streit über Anatomie und Entstehung des Schichtstares fort, der seit 1886 von Schirmer, Beselin, Peters, Deutschmann, Hess, Lawford und anderen mit grossem Ernste geführt worden ist.

Um die Schwierigkeit der strittigen Fragen ganz zu ermessen, muss man sich daran erinnern, dass die Beweisführungen der Herren Verfasser sich auf mikroskopische Präparate stützen, die von einer oder einigen schichtstarkranken Linsen gewonnen wurden, gewonnen durch Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit, Alkohol, Celloidin und mancherlei Farben, also Substanzen, die selber schon in der Linse, diesem sprödesten Teile des Auges, mancherlei Schrumpfungen und Veränderungen hervorbringen.

Bekannt und anerkannt sind folgende Thatsachen. Der Schichtstar kommt sowohl „angeboren" als auch während der Kindheit oder im jugendlichen Alter „erworben" vor. Die Krankheit befällt fast immer beide Augen; doch sind auch Fälle von einseitigem Schichtstare beobachtet worden; ja Purtscher beschreibt einen Fall, wo zwar beide Linsen, aber nur in ihren temporalen Hälften an Schichtstar erkrankt waren. Die schichtstarkranke Linse ist kleiner als die normale gleichen Alters. Es giebt

---

1) Déformations mécaniques du cristallin dans les yeux pathologiques. Arch. d'opht. Vol. XIV, 4. p. 209.

2) The relation of general disease to the formation of cataract. New York med. Journ. Vol. LVIII. p. 735.

3) De la cataracte corticale vulgaire. Historique, causes, prophylaxis et traitement médical. Soc. d'editions scientifiques. 1893.

doppelte, selbst dreifache Schichtstare, d. h. also Linsen, wo Gürtel von getrübter und klarer Linsenmasse mehrfach abwechseln. Bei den meisten Besitzern eines Schichtstares lassen sich an Zähnen, Rippen und Gliedmassen untrügliche Zeichen überstandener Rhachitis nachweisen.

Bei der histologischen Untersuchung zeigt sich der Trübungsgürtel krankhaft verändert; doch lassen sich auch in den durchsichtig gewesenen Teilen der Linse Veränderungen, natürlich geringeren Grades, nachweisen. Die Veränderungen des Trübungsgürtels bestehen in zahlreichen rundlichen Tröpfchen von 0,008 bis 0,03 mm Durchmesser (Baas); die Tröpfchen bestehen teils aus einer homogenen, teils aus einer scholligen oder körnigen Masse; sie liegen zwischen den Linsenfasern. Ein zweiter regelmässiger Befund sind grössere oder kleinere Spalten; nur sind die Angaben über den Ort der Spalten sehr verschieden; während z. B. Beselin Spalten im Trübungsgürtel fand, bildet Baas gerade umgekehrt deren im durchsichtig gewesenen Teile der Linse ab.

Die Linsenfasern selbst sind im Trübungsgürtel nur wenig verändert; ihre Form sei etwas abgeplattet; ihr Inhalt mit Vakuolen- und Myelintröpfchen ausgestattet oder feinkörnig getrübt.

Wie man sieht, herrscht nicht einmal bezüglich der histologischen Befunde volle Übereinstimmung bei den verschiedenen Beobachtern; da begreift es sich leicht, dass bei der Deutung der Befunde die Meinungen erst recht auf einander platzen.

So schreibt z. B. Baas die Spalten seiner Präparate — ohne Zweifel mit vollem Recht — der Behandlung der Linse mit Müllerscher Flüssigkeit, Alkohol u. s. w. zu, während umgekehrt Beselin die Spalten seiner Präparate als im Leben vorhanden gewesene betrachtet und durch „primäre Schrumpfung“ des Linsenkernes entstanden denkt.

Ebenso verschieden wird die Kleinheit der schichtstarkranken Linse erklärt. Während die einen eine kleine Linse, wie einen kleinen Menschen, als zurückgeblieben im Wachstum ansehen, scheint anderen diese Auffassung nicht gelehrt genug zu sein; sie könnten sich ja darauf berufen, dass sehr alte Menschen gerade so wie die alternde Linse durch Schrumpfung ein wenig kleiner werden und könnten hierdurch für „bewiesen“ erklären, dass auch eine sehr kleine jugendliche Linse durch Schrumpfung ihres Kernes, nicht aber durch Zurückbleiben im Wachstum so klein ausgefallen sei.

Es lohnt sich nicht, in der Aufzählung der verschiedenen Ansichten und Möglichkeiten weiter fortzufahren, da ein wirklicher Einblick in die Entstehung des Schichtstares damit zur Zeit doch nicht zu gewinnen ist; auch handelt es sich ja um lauter Ansichten älteren Datums. Wirklich neu dürfte nur die Beobachtung Purtschers sein von einem Schichtstar,

der sich streng auf die temporalen Linsenhälften beschränkte. Dieser Fall ist jedenfalls mit den üblichen Stichworten „allgemeine Ernährungsstörung", Rhachitis, „primäre Kernschrumpfung" u. s. w. nicht zu erklären. Der Fall zeigt deutlich, dass im Auge selbst örtlich streng begrenzte Umstände versteckt liegen müssen, die bei der Entstehung des Schichtstares eine Rolle spielen.

Als Fingerzeig in ähnlicher Richtung darf man vielleicht eine von Veillers[1]) gemachte Beobachtung auffassen. Er beschreibt in Wort und Bild die rechte Linse eines jungen Kaninchens, das ganz sicher nach der Geburt eine Verletzung seiner Augen nicht erlitten hatte. Die Linse hatte nur 1,25 mm im sagittalen, 7,75 mm im transversalen Durchmesser. Die Linse war in zwei Stücke zerfallen. In die klaffende Lücke zwischen den beiden Hälften war die Iris hineingewachsen. Im Äquator der Linse fand sich ein Kapselriss, in den ein Ciliarfortsatz hineingewachsen war. Als Ursache dieser Veränderungen vermutet Veillers eine „intrauterine Verletzung" der Augen, die im rechten Auge die Kapsel an zwei Stellen gesprengt, auf das linke Auge nur schwach eingewirkt und hier eine leichte Entzündung der Bindehaut, Hornhaut und Iris mit Linsentrübung, aber ohne Kapselverletzung bewirkt habe.

Die Cataracta diabetica ist von M. Görlitz[2]) neu bearbeitet worden. Auf Grund zweier anatomisch untersuchter Fälle entwickelt Görlitz folgende Ansichten:

Zum Zuckerstar kommt es nur bei solchen Diabetikern, die sich in einem ausgesprochen kachektischen Zustande befinden. Die Linsentrübung beginnt anders wie beim gewöhnlichen Altersstar, nicht im Äquator, sondern an den Polen der Linse und breitet sich von da nach dem Äquator zu einerseits, nach den tieferen Schichten zu andererseits aus. An der Linse lässt sich eine starke Schwellung nachweisen, die in einem der beiden Görlitzschen Fälle sogar stärker war, als man sie bei gewöhnlich reifenden Staren findet.

Bei der histologischen Untersuchung findet man an den getrübten Stellen homogene Kugeln verschiedener Grösse und Bläschenzellen, die sich zum Teil in Nestern zwischen die Linsenfasern einschieben; in den Linsenfasern vielfach Vakuolen und Massen feinster Tröpfchen; manche Fasern sind bereits in bröckelige und körnige Massen zerfallen. Auch das Linsenepithel ist an manchen Stellen krankhaft verändert; die Zellen färben sich schlecht, Kerne fehlen und sind durch Vakuolen ersetzt.

Im Glaskörper und Kammerwasser lässt sich stets, in der Linse zuweilen Zucker nachweisen; jedenfalls ist der Zuckergehalt der Linse immer wesentlich geringer, als der des übrigen Augeninhaltes.

Bei dieser Gelegenheit mag erwähnt werden, dass Truc et Hedon[3]) die brechenden Mittel des gesunden Auges auf Zucker untersucht und folgendes gefunden haben: Das Kammerwasser gibt deutliche Zuckerreaktion, der Glaskörper schwächere, die Linse gar

1) Angeborene Katarakt beider Augen mit Perforation der Linsenkapsel beim Kaninchen. Arch. f. Ophth. Bd. XL. Heft 5. S. 190.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894.

3) Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal ou pathologique. Revue générale d'opht.

keine. Auch bei Tieren, die durch den Zuckerstich diabetisch gemacht waren, liess sich in der Linse kein Zucker nachweisen, wohl aber im Kammerwasser und Glaskörper und zwar nach Massgabe der Zuckermengen in Blut und Harn.

Ausser den Linsentrübungen findet man bei Diabetikern nun ganz regelmässig noch andere Veränderungen, die sich bei Lebzeiten gar nicht bemerklich machen. Das wichtigste in dieser Beziehung sind gewisse Veränderungen an der doppelten Pigmentzellenlage auf der Rückfläche der Iris. Sie bestehen in Wucherung und Formveränderung der Pigmentzellen, wodurch der Zusammenhang der beiden Zelllagen unter sich und auch der Zusammenhang beider Zelllagen mit der übrigen Iris wesentlich gelockert wird; sogar blasige Hohlräume sind zwischen den beiden Lagen der Pigmentzellen wahrzunehmen.

Auf die Frage, wie nun eigentlich der Zuckerstar zustande kommt, giebt Görlitz keine bestimmte Antwort. Früher hat man wohl geglaubt, der starke Zuckergehalt des Glaskörpers und Kammerwassers entziehe der Linse Wasser und trübe sie dadurch. Diese Ansicht ist jedenfalls nicht haltbar. Denn einerseits hat Deutschmann gezeigt, dass, wenn man künstlich Zuckerstar durch Einspritzen einer 5 prozentigen Zuckerlösung in die Umgebung der Linse erzeugt, dann die Linse nicht aufquillt, sondern gerade im Gegenteil schrumpft und andererseits ist gerade bei dem Star der Zuckerkranken die Linse besonders stark gequollen und vergrössert.

Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Irisrückfläche und dem Star hat Görlitz nicht vermutet, obgleich das ziemlich nahe liegt, in Anbetracht des Umstandes, dass gerade diesen Pigmentzellen von manchen Forschern die Absonderung von cirkulierender Augenflüssigkeit zugeschrieben wird. Vielmehr schliesst sich Görlitz der Auffassung Deutschmanns an, dass „unter dem Einfluss der diabetischen Dyskrasie „die Linse als reines Epithelialgebilde zum Zerfalle ihrer Bestandteile neige; und dass nun „die abgestorbenen Linsenfasern einen krankhaften Diffusionsstrom hervorrufen, der erst „seinerseits die Linse blähe und trübe (?)".

8.

Lymphcirkulation und Glaukom.

Von

Th. Axenfeld, Marburg.

Litteratur des Jahres 1894.[1])

1. Angelucci, Sui disturbi del mecanismo vascolare che si riscontrano nei malati di idroftalmia sie congenita che acquisita. Studio clinico e sperimentale. Arch. di ottal. Ann. I. Vol. I. Fasc. 12. p. 409.
2. Albrand cf. Schöler u. A. Nr. 50.
3. Basso, Importance des lésions de l'angle iridien en rapport du glaucome. Internat. Congr. Rom, ref. Arch. d'opht. p. 387.
4. G. Bitzos, Le glaucome primitif et la papillite glaucomateuse. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 396.
5. Belarminow und Dolganow, Über die Diffusion ins Innere des Auges bei verschiedenen pathologischen Zuständen (die pathologische Diffusion). Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4.
6. Belarminow, A rare case of retinitis pigmentosa complicated with glaucoma. Arch. of Ophth. Vol. XXIII. p. 257.
7. L. Berberich, Anatomische Untersuchung zweier Fälle von experimentellem Sekundärglaukom am Kaninchenauge. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 113.
8. Cirincione, Cataratta lussata nella camera ant. e glauc. consec. Rif. med. Napoli Vol. X. p. 243.
9. Dean, The etiology and early management of glaucoma. The ophth. Record 1894. Jan., ref. Centralbl. S. 187. (Hält für die Hauptursache des Glaukoms unkorrigierte Refraktionsanomalien, namentlich As hyperop., sogar bis zu 1/4 D. Ref. schliesst sich der gegen diese Verallgemeinerung schon in der Diskussion erhobenen lebhaften Opposition durchaus an.)
9a. Fromaget, Hémorrhagie intraoculaire provenant d'un sarcoma de la choroide après des instillations d'atropine. Accidents glaucomateux suraigus. Revue générale d'opht p. 159.
9b. R. Greeff, Befund am Corpus ciliaris nach Punktion der vorderen Kammer. Ein Beitrag zur Lehre vom Flüssigkeitswechsel im Auge und der Fibrinbildung im Kammerwasser. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 178.

[1]) Die übrige Litteratur über Glaukom findet sich in: H. Schmidt, Handbuch von Gräfe-Sämisch. Bd. V, 1877; ferner bei Mauthner, Die Lehre vom Glaukom. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1882. Panas, Traité des maladies des yeux T. I. p. 490. 1894.

10. Griffith, Critic of any news theories concerning the secretory fonction on ciliary body. Ophth. Review 1894. August, ref. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 144.
11. Garnier, Über die Exkavationen des Sehnerven. Wjestnik Oftalmol. Bd. XI, 2. S. 117. (Nicht zugänglich).
12. Guttmann, Über die Natur des Schlemmschen Kanals. Internat. ophth. Kongr. in Edinburg.
13. M. Gruber, Beiträge zur Kenntnis der Hornhautcirkulation. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 25.
14. Gould and Hewish, A case of glaucoma simplex. Med. news Philadelphia. p. 576. (Nicht zugänglich.)
15. Galezowsky, Le glaucome est une lymphangite de l'œil, qui guérit par des sclérotomies répétées. Recueil d'opht. Nr. 9 ff.
16. Goldzieher, Ein Fall von kongenitalem Irismangel, kombiniert mit Glaukom. Wiener med. Wochenschr. 1894. Nr. 15.
17. Hosch, Glaukomatöse und atrophische Exkavation in einem aphakischen Auge. Arch. f. Augenh. Bd. XXVIII, 3. S. 311.
18. Derselbe, Glaukom mit massenhaften Blutungen und eigentümlichen Veränderungen in der Retina. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3, S. 316.
19. Intovina, Lo strappo del nervo nasale esterno nel glauc. Arch. di Ottalmol. Vol. II. p. 255. Fasc. 7—8.
20. Knaggs, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus nach einer Entbindung, Glaukom; Heilung durch Ligatur der Carotis communis. Lancet IV. 1894.
21. Kessler, De perichorioideale ruinite in betrekking tot de lymphbeweging in het oog. Anatom. Bijdrage. (Nicht zugänglich.)
22. Knies, Über die vorderen Abflusswege des Auges und die künstliche Erzeugung von Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 2. S. 193.
23. Kugel, Ein Fall von Rückkehr qualitativer Lichtempfindung nach Iridektomie bei Amaurosis infolge von Glaucoma simplex. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 299.
24. Knapp, Über Glaukom nach Discission des Nachstars und seine Heilung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 1.
25. Lodato, L'iridectomia nell idroftalmo congenito. Arch. di Ottal. Vol. II. p. 187.
26. Logetschnikow, Eine Notiz zur inneren Behandlung des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 96.
27. Derselbe, Ein Fall von Primärglaukom bei einem Mädchen von 5 Jahren. Wjestnik oftalmol. Bd. XI. S. 95. (Nicht zugänglich.)
28. Mauro, Papillite e Glaucoma. Clin. ocul. di Napoli. Vol. III. p. 88. (Nicht zugänglich.)
29. K. Mellinger, Klinische und experimentelle Untersuchungen über subkonjunktivale Injektion und ihre therapeutische Bedeutung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. p. 238.
30. S. Neuburger, Beitrag zur Altersstatistik des Glaukoms. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 13.
31. Nicati, Le problème de la tension oculaire et ses applications. Revue générale d'opht. 1894. April.
32. Derselbe, Note sur une nouvelle opération du glaucome (Skleriritomie). Revue générale d'opht. 1894. Januar. (Kombination der Sklerotomie mit Durchschneidung des Ciliaransatzes der Iris, ähnlich der Operation von Logetschnikow und Knies.)
33. Ch. A. Oliver, A clinical and microspical study of two cases of glaucoma associated with intraocular hemorrhages. Transact. of the American Ophth. Soc. (Med. Record 1894. 16. Juni.)
34. Panas, Traité des maladies des yeux. T. I. p. 490.
35. Piccoli, Fotopsie persistente dopo l'enucleazione di un bulbo glaucomatoso. Richerche cliniche ed anatomiche. Clinica ocul. di Napoli. Vol. III. p. 191.

36. Pflug, Zur Glaukomfrage bei unseren Haustieren. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. und vergl. Pathol. Bd. XIX. S. 426.
37. L. Pflüger, Über Megalocornea und infantilos Glaukom. Inaug.-Dissert. Zürich.
38. E. Pflüger, Operazioni moderne del glaucoma. Arch. di Ottalmol. Vol. I. p. 321. Fasc. 10.
39. Derselbe, Zur Lymphcirkulation im Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 351.
40. Pooley, L'action, sur l'œil, de l'hydrochlorate de scopolamine. Amer. Journ. of ophth. Vol. XI, 3, rof. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 139. (Drei Fälle von schwerer Allgemeinintoxikation mit starker Erregung.)
41. Pristley-Smith, Exemple of hereditary glaucoma and his causes. Ophth. Review 1894. Juli. (ref. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 144.)
42. Dieselben, On puncture of the sclera as an adjunct to iridectomy in the treatment of glaucoma. Transact. internat. ophth. Congr. 1894. p. 33.
43. Rennecke, Glaukom im atrophischen Auge. Inaug.-Dissert. Berlin.
44. Richey, The halo glaucom. Transact. of the 27. annual meeting of the amer. ophth. soc., ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 141. (Enthält die völlig unbewiesene Behauptung, der Halo glauc. entstünde als rein optische Erscheinung durch die Anwesenheit von Harnsäurekrystallen in den brechenden Medien oder der Retina. D. Ref.)
45. Raehlmann, L'emploi en oculistique d'un nouveau mydriatique, le scopolamine. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 411. (Wirkt nach Raehlmann fünf mal stärker auf die Iris, dagegen viel weniger allgemein toxisch als das Atropin, dabei pulsverlangsamend und weniger erregend.)
46. Ridley, Two specimens showing moulding of the lens in glaucoma. Amer. ophth. Society.
47. M. Snellen, De behandling van het glaucoma infantum dal tot buphthalmosleidt. Weekblad. p. 175.
48. Fr. Spallita, Effetti della estirpazione del ganglio di Gasser doppo lo strappo del ganglio cervicale superiore. Richerche sperimentali. Archivio di Ottalmol. Vol. II. p. 37.
49. Stoelting, Die Heilung des Hydrophthalmus congenitus. Transact. of the internat. ophth. Congr. p. 33.
50. Schöler und Albrand, Experimentelle Studie über galvanolytisch-kataphorische Einwirkungen auf das Auge. Wiesbaden 1894. J. F. Bergmann.
51. Sarosso, La cura del glaucoma coll incisione dell angolo irideo. Ann. di Ottal. Vol. XXIII. p. 304.
52. A. Terson, Glaucome avec profonde excavation papillaire sans oblitération del l'angle iridocornéen. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 422.
53. Derselbe, Glaucome ot déplacement du cristallin. Arch. d'ophth. T. XIII. p. 340.
54. Tailor, Sull incisione dell' angolo irideo. Internat. Congr. Rom. Ann. di Ottal. Vol. XXIII. p. 303.
55. de Vincentiis, Mécanime de l'action de l'iridectomie dans le glaucome. Revue générale d'opht. 1894. Nov. (Bestreitet, dass die Narbenfiltration auf die Dauer von Einfluss, sondern die Operation soll durch den Zug der Pinzette den Kammerwinkel frei machen. Dementsprechend hat er schon von einer einfachen Iridodialyse Erfolge gesehen und empfiehlt dieselbe.)
56. Weissblum, Über die Heilwirkung der Sklorotomie beim Glaukom. Inaug.-Dissert. Würzburg.
57. Walker, A new method of relieving tension in chronic glaucoma. Transact. of the internat. ophth. Congr. p. 315.
58. Warlomont, Un cas de buphthalmie avec conservation d'une bonne vision chez un sujet de 13 ans. Soc. franç. d'opht. Ann. d'ocul.
59. Wecker, Sclérotomie simple et combinée. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 257.
60. Weeks, Notes on a case of primary optic atrophie, complicated with symptoms very suggestive of glaucoma. Australas. med. Gaz. Sydney. Vol. XIII. p. 79.

Durch die bahnbrechenden Untersuchungen Albrecht von Graefes[1]) wurde die Drucksteigerung, die schon Mackenzie beobachtet hatte, als die wesentlichste Erscheinung des Glaukoms hingestellt, aus welcher die übrigen Veränderungen sämtlich sich ableiten liessen. Die Sehstörung wurde auf eine Drucklähmung der Netzhaut beziehungsweise der atrophierenden Papille, sowie auf die Trübung der Medien, die Erweiterung der Pupille auf eine solche der Ciliarnerven, die Trübung der Medien auf veränderte Sekretions- und Absorptionsverhältnisse zurückgeführt und die ungefähr in derselben Zeit von Jäger und A. v. Graefe entdeckte Exkavation der Papille erschien als Druckexkavation, häufig begleitet von dem ebenso verursachten Arterienpuls. Diese meist anfallsweise auftretenden oder sich verstärkenden Symptome sind bei den verschiedenen Formen des Glaukoms in verschiedenem Grade und Kombination vorhanden; für alle Fälle aber ist nach v. Graefe zur Diagnose erforderlich die Drucksteigerung. Die Exkavation der Papille dagegen sei allein nicht in gleicher Weise ausschlaggebend, wiewohl sie bei längerem Bestehen des glaukomatösen Prozesses sich stets auszubilden pflegt und nur im Beginn fehlt, resp. nur bei nach kurzer Zeit geheilten Fällen ganz ausbleibt. Denn es giebt nach v. Graefe und Jäger ein „Sehnervenleiden mit Exkavation", welches zwar ophthalmoskopisch die gleichen Veränderungen, aber keine Druckerhöhung darbietet und aus diesem Grunde der heilenden Kraft der Iridektomie nicht zugänglich sein soll. Mit anderen Worten: das ophthalmoskopische Bild der Exkavation ist zwar von grösster Wichtigkeit, aber nicht unbedingt typisch.

Diese Graefesche Auffassung erlitt eine wesentliche Änderung durch Donders[2]), der die von Graefe als „Sehnervenleiden mit Exkavation" bezeichnete Erkrankung im Gegenteil als die Grundform, das „Glaucoma simplex" bezeichnete, während die entzündlichen Fälle kompliziert seien. Nach Donders sollte die Exkavation für Glaukom unbedingt charakteristisch sein, sollte aus dem Bilde der totalen, steilrandigen Exkavation die Diagnose sich stellen lassen.

Dieser Dondersche Begriff des Glaucoma simplex ist in zahlreiche Lehrbücher übergegangen und wird auch heute noch von vielen Ophthalmologen unverändert festgehalten. Aber es fehlt auch nicht an solchen, die den Begriff des reinen Glaucoma simplex ablehnen und mit v. Graefe in solchen Fällen von „Sehnervenleiden mit Exkavation" reden (z. B. Knies[3]) (22). Wieder andere anerkennen zwar ein Glaucoma simplex, be-

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. I, 1. S. 376. 1854. Bd. III, 2. 1857. Bd. IV, 2. S. 142. Bd. VIII. 2. S. 286, Bd. XV, 3. S. 108.

[2]) Arch. f. Ophth. Bd. VIII, 2. S. 124. 1863.

[3]) Arch. f. Ophth. Bd. XX II, 3. S. 163.

streiten aber, dass alle Fälle, welche unter dem Bild der totalen sog. Druckexkavation erblinden, ohne weiteres hierherzurechnen sind. So hat z. B. Schweigger[1]) die angeblich charakteristischen Symptome des Glaukoms einer eingehenden Kritik unterworfen, deren Ergebnis war, dass die einzelnen Erscheinungen auch durch andere Veränderungen hervorgerufen werden könnten und dass es eines Symptomenkomplexes bedürfe. Besonders bezüglich der Exkavation weist er darauf hin, dass eine einfache progressive Sehnervenatrophie in einem schon vorher mit grosser physiologischer Exkavation behafteten Auge durchaus das Bild der glaukomatösen Exkavation hervorrufen könne[2]), sei es, dass von vornherein die Exkavation ausnahmsweise eine totale war, sei es, dass sich eine nicht so grosse durch die Atrophie der Papille (atrophische Exkavation) vergrösserte. Echtes Glaukom sei in einem solchen Falle vorhanden, wenn der Befund einseitig sei, da die physiologische Exkavation sich stets doppelseitig fände. Stets aber sei der Nachweis der Drucksteigerung zu fordern, wenigstens einer anfallsweisen. Dass so oft das sog. Glaucoma simplex der Therapie unzugänglich sei, erkläre sich einfach daraus, dass es sich eben vielfach um Sehnervenatrophie, nicht aber echtes Glaukom handle.

Die vorstehende Darstellung Schweiggers ist aus der grossen Zahl der differierenden Ansichten herausgegriffen worden, weil sie deutlich erkennen lässt, um welche Punkte sich die auch heute noch nicht abgeschlossene Diskussion dreht. Schweigger verlangt also nach v. Graefe zur Diagnose Glaukom stets die Drucksteigerung, in welcher er das wesentliche des ganzen Prozesses erblickt, für ihn, wie für die meisten Ophthalmologen ist die glaukomatöse Exkavation eine Druckexkavation. Jedoch auch in diesem letzten Punkte herrscht heute nicht mehr allgemeine Übereinstimmung. Besonders haben Mauthner[3]) und Sehnabel[4]) gegen die Existenz von Druckexkavationen Einspruch erhoben; sie halten die Verlagerung der Lamina cribrosa und den Schwund der Papille für die Folge einer Atrophie, die sich im Anschluss an eine mit den übrigen Erscheinungen gleichzeitige

---

1) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIII. S. 203. 1891.

2) Wie schon Schmidt-Rimpler hervorgehoben hat, ist dieses Verhalten in der That möglich, aber doch recht selten. Jedenfalls ist Schweigger darin beizustimmen, dass allein aus dem ophthalmoskopischen Bilde der Exkavation die Diagnose mit absoluter Gewissheit sich nicht stellen lässt. Einen solchen Fall von physiologischer, sehr grosser Exkavation mit Sehnervenatrophie stellt vielleicht der Sektionsfall von H. Schmidt (Arch. f. Ophth. Bd. XVII, 1. p. 117. 1871) dar.

3) Die Lehre vom Glaucom. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann. 1882.

4) Arch. f. Augenh., Bd. XXIV, 4. S. 273. Die von Elschnig zum Beweise der neuritischen Atrophie auf der Ophthalmologen-Versammlung in Heidelberg (1895) vorgelegten mikroskopischen Präparate zeigten nach Ansicht des Referenten das Bild der einfachen Atrophie, wie dies auch Uhthoff in der Diskussion betonte.

Veränderung des Sehnerven vollzieht. Nach Mauthner ist es eine einfache Atrophie infolge der serösen Chorioiditis, als welche er den glaukomatösen Prozess auffasst. Nach Schnabel soll das Sehnervenleiden, besonders im markhaltigen Teil, ein interstitiell neuritisches sein, das im Stadium der Narbenschrumpfung des Optikus einen Zug auf die Lamina und die Papille ausüben soll (eine Ansicht, welche die Referenten jedenfalls für unzutreffend halten, da eine interstitielle Neuritis des Sehnerven beim Glaukom keineswegs häufig ist und andererseits höchstgradige neuritische Sehnervenatrophie nichts das Bild solch einer Exkavation zu machen pflegt). Auch die Sehstörung ist für Mauthner keine Folge der Druckerhöhung, sondern ebenfalls durch eine seröse Chorioiditis veranlasst, während Schnabel sie vorwiegend dem selbständigen Sehnervenleiden zuschreibt. Auch Panas (34) will nicht zugeben, dass die Sehstörung erst mit der Druckerhöhung beginne, obwohl er eine Steigerung der Amblyopie durch dieselbe nicht leugnet. Für ihn sind beim primären Glaukom Veränderungen der Gefässe das Primäre, und zwar in erster Linie in der Aderhaut und Netzhaut, während man bisher die bei den anatomischen Untersuchungen gefundenen sklerotischen Veränderungen für eine Folge zu halten pflegte.

Die wenigen untersuchten Fälle von frischem Glaukom (Fuehs, Birnbacher) haben diese Gefässveränderungen jedoch nicht gezeigt.

Auch die Darstellung von Bitzos (4), es sei das erste Symptom eine Papillitis, an welche sich dann die Exkavation und die Druckerhöhung anschlösse, bedarf vorsichtiger Prüfung. Bitzos leitet aus dem angeblichen Befunde der Papillitis, die sich auch in einer angeblich regelmässigen Verengerung der Netzhautarterien und Erweiterung der Venen ausdrücken soll (nach allgemeinen Erfahrungen eine inkonstante Erscheinung, Ref.), eine Behinderung der Glaskörperlymphe nach hinten in die Papille ab und ist jedenfalls mit Panas der Ansicht, dass die ersten Veränderungen sich hinten in der Tiefe, hinter der Irisebene abspielen, die dadurch vorgedrängt wird. Es ist diese Darstellung ähnlich derjenigen von Laqueur[1]) Das Bild der Exkavation lässt Panas durch die Drucksteigerung entstehen; nach Bitzos nimmt dasselbe durch den Druck zwar zu, hat aber schon vorher im Anschluss an die Papillitis begonnen. Panas anerkennt übrigens das Dondersche Glaucoma simplex in vollem Umfange, da ja für sie eine Druckerhöhung nicht unbedingt nachweisbar zu sein braucht.

Die zahlreichen Autoren, die übereinstimmend demgegenüber daran festhalten, dass die Sehstörung beim Glaukom Folge der Drucksteigerung ist (Weber, Knies, Ulrich, Birnbacher-Czermak, Schweigger, Schmidt-Rimpler u. a.) sind wiederum, wie aus der Darlegung der Ansichten einzelner von ihnen hervorging, bezüglich der Stellung und Definition des Glaucoma simplex sowohl wie bezüglich der pathognomonischen Bedeutung der Form der Exkavation keineswegs gleicher Meinung;

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXVI, 2. p. 26. 1880.

z. B. diejenigen, welche in der Obliteration des Kammerwinkels (Verlegung der vorderen Abflusswege) die Voraussetzung und ursächliche Veränderung des ganzen Prozesses sehen, können das Glaucoma simplex nicht gelten lassen, da eine solche Verlegung und besonders auch starke Drucksteigerung bei ihm nicht konstant ist. So ist z. B. Knies (22), der Hauptvertreter der Kammerwinkeltheorie, ein Anhänger des v. Graefeschen „Sehnervenleidens mit Exkavation".

Mit den angeführten Auffassungen ist die grosse Zahl der verschiedenen Stellungen keineswegs erschöpft; ebensowenig kann hier auf die nähere Begründung eingegangen werden, welche die verschiedenen Autoren ihrer Ansicht zu geben suchen. Aber es geht wohl aus der kurzen Auswahl hervor, dass die Diskussion über diese Punkte noch keineswegs abgeschlossen ist, und sie wird es so lange nicht sein, als nicht in grösserer Zahl beginnende, frische Glaukomen zur anatomischen Untersuchung kommen, was bisher nur in sehr vereinzelten Fällen geschehen ist (Birnbacher[1]), Fuchs[2]). Wir müssen daran festhalten, dass die nach jahrelangem Bestehen festgestellten anatomischen Veränderungen sichere Rückschlüsse nicht erlauben; und dass nicht einmal diese ganz übereinstimmen, geht aus der später folgenden Übersicht hervor.

Die Erhöhung des intraokularen Druckes ist jedenfalls, man mag ihre Entstehung und ihre Folgen so oder so auffassen, nach allgemeiner Übereinstimmung das wichtigste Symptom des Glaukoms, wie Mackenzie und besonders A. v. Graefe dargethan haben. Und nach wie vor muss sich die Forschung über die Pathogenese des Glaukoms an diejenigen Faktoren anlehnen, welche auf die Spannung des Auges von Einfluss sein können.

Man wird sich nach dem dargelegten nicht darüber wundern, dass auch die Arbeiten des Jahres 1894 die Spuren des Kampfes der Meinungen tragen, der in den letzten 30 Jahren fortgesetzt zahlreiche Experimentatoren, Kliniker, anatomische Untersucher beschäftigt hat: Albrecht v. Graefe, Jaeger, H. Müller, Mooren, A. Weber, Donders, Arlt, Sattler, Stellwag, Steger, von Hippel und Grünhagen, Adamük, Schöler, Leber, Laqueur, Brayley, Knies, Manfredi, H. Schmidt, Wecker, Pflüger, Birnbacher und Czermak, Fuchs, Ulrich, Pristley-Smith, Hoeltzke, Schnabel, Kuhnt, Deutschmann, Treacher-Collins, Nicati und viele Andere[3]).

Sie alle haben zur Lehre vom Glaukom wertvolle Beiträge geliefert. Aber soweit aus ihren Arbeiten sog. Glaukomtheorien entsprungen sind,

[1]) Beiträge zur Anat. des Glauc. acut. 1890.
[2]) Arch. f. Ophth. Bd. XXX, 3. H. 127. 1884.
[3]) cf. die ausführlichen Litteraturangaben in Michel-Nagels Jahresberichten.

müssen wir wohl H. Schmidt-Rimpler beistimmen, der schon in seiner vorzüglichen Zusammenfassung im Handbuch von Graefe-Saemisch (Bd. V) den Standpunkt vertreten hat, dass wahrscheinlich eine ganze Reihe von Faktoren sich am Zustandekommen und der Unterhaltung des Glaukoms beteiligen, nicht nur der eine von den verschiedenen Glaukomtheorien betonte Umstand. Damit soll freilich wohl nicht gemeint sein, dass das einemal dies, das anderemal das ein Glaukom — es ist hier immer das primäre gemeint — hervorruft; dazu erscheint das klinisehe Bild zu charakteristiseh.

Für am besten verständlich pflegen uns die Mehrzahl der Fälle von sogenanntem **„sekundärem" Glaukom** zu gelten, d. h. diejenigen Formen, die sieh an anderweitige, zunächst nieht glaukomatöse Prozesse ansehliessen. Für diese Sekundärglaukome giebt aueh Panas (34) unumsehränkt zu, dass die Drucksteigerung das Wesentlichste ist.

In erster Linie sind hier die zahlreichen Fälle zu nennen, bei denen durch ausgedehnte vordere oder hintere Syneehien in so offenbarer Weise der Abfluss dureh die vorderen Lymphwege des Auges, besonders dureh den Kammerwinkel behindert wird, dass wir in dieser Retention wohl mit Reeht die Causa noeens erblicken. Es handelt sich hier zunächst meistens um eine meehanisehe Anlagerung der Iris an die Cornealperipherie, erst später tritt eine eigentliche Verwachsung ein. Basso (3) beschreibt sechs Fälle von Sekundärglaukom, bei denen er die von Knies zuerst besehriebene Obliteration des Kammerwinkels regelmässig vorfand. Er betont aber ausdrücklich, dass die Iris am Kammerwinkel nur angepresst sei, keine entzündliche Obliteration bestehe; da ferner bei dem Glaukom des Kindesalters, dem Hydrophthalmus congenitus im Gegenteil die Kammer tief, der Fontanasche Balkenraum frei sei, so sei die Obliteration des Filtrationswinkels, wie Knies sie behauptet, doeh keineswegs die regelmässige Einleitung des glaukomatösen Prozesses, zumal in vielen Fällen von Iridocyclitis eine Infiltration des Winkels sieh fände ohne Drueksteigerung. Auch für das sekundäre Glaukom hält Basso die Obliteration des Kammerwinkels nieht in dem Masse für die Ursaehe des Glaukoms, wie Knies angab.

Für die Sekundärglaukome nach vorderen und hinteren Synechien möchte Ref. trotzdem die Kniessche Erklärung als die zur Zeit beste festhalten Dass es aber andrerseits in der That aueh Fälle von Sekundärglaukom ohne Verlegung des Kammerwinkels giebt, geht z. B. aus der Arbeit Tersons (53) hervor, der bei zwei Fällen, die sieh an traumatische Luxationen der Linse, das einemal unter gleichzeitigen intraokularen Blutungen anschlossen, mikroskopisch die Kammerbucht völlig frei fand. Dagegen fand er stets hochgradige Sehnerven-

netzhautatrophie mit sehr dickwandigen, verengten und z. T. obliterierten Gefässen. Auf diese starken hinteren Veränderungen legt Terson Gewicht, indem er sie besonders in dem zweiten Fall für primär hält, eine Ansieht, die von Panas (34, s. u. S. 19) für das Glaukom überhaupt aufgestellt wird. Terson betont, dass für solehe Fälle wie die seinen eine Obliteration des Kammerwinkels, wo sie sieh einmal fände, als Folge, nicht als Ursaehe des Sekundärglaukoms angesehen werden dürfe; die Hauptschädliehkeit erblickt Terson in der Zerrung des Ciliarkörpers dureh die sehlotternde Linse; in anderen Fällen mag auch die Quellung der kataraktös werdenden luxierten Linse von Einfluss sein.

Zu den Sekundärglaukomen und zwar den posttraumatisehen gehören aueh die nieht ganz seltenen Fälle, die naeh Staroperationen oder Diseissionen (siehe die Arbeit von Knapp 24) sieh einstellen. Ein Teil derselben hängt mit Syneehien der Iris, ungenügender Restitution der vorderen Kammer infolge Einheilens der Linsenkapsel etc. zusammen; doch beobaehtet man mitunter aueh ein Glaukom trotz legaler Heilung und ohne dass mit blossem Auge sich eine Ursaehe erkennen lässt. Renneke (43) nennt diese letzteren „primär", indem er aus der Schweiggerschen Klinik fünf Beobachtungen mitteilt. Doeh bleibt zu berüeksichtigen, dass eine mikroskopische Untersuchung bis jetzt nicht vorliegt. Hervorzuheben ist, dass solch ein Glaukom nach Staroperation auch in iridektomierten Augen vorkommen kann und dass die Behandlung (nochmalige Iridektomie) nicht mit Sicherheit den Prozess zum Stehen bringt. Es sei an dieser Stelle aueh erwähnt der Fall von Hosch (17), wo eine Kontusion eines vor sechs Jahren kataraktextrahierten Auges zunäehst heftige Sehmerzen hervorrief, derentwegen die Neurotomia optiea ciliaris ausgeführt wurde. Doeh naeh kurzer Zeit recidivierten die Schmerzen und ein Jahr naeh der Operation fand sieh trotz der Neurotomie, die sonst im allgemeinen eine Schrumpfung und Weichheit des Auges zu veranlassen pflegt, eine Drucksteigerung mit tiefer Exkavation. Bei der mikroskopisehen Untersuehung bespriehtHosch eingehend die Frage, wieweit die Atrophie des reseeierten Nerven und wieweit das Glaukom an der Exkavation beteiligt sei; er sieht in der Atrophie einen Umstand, der das Zustandekommen der Exkavation begünstigte.

Eine andere Gruppe von Sekundärglaukom entsteht naehweislich dadureh, dass durch Bildung eines Tumors, durch reichliche Blutungen, durch Ausschwitzung grösserer Exsudatmengen, z. B. bei der Panophthalmie der Inhalt mehr zunimmt, als die Elastizität der Bulbuskapsel und der Saftabfluss ausgleichen kann; daher z. B. die fast regelmässige Entwickelung eines glaukomatösen Stadiums beim Sarcoma chorioideae und Glioma retinae. Unter starker Verengerung der Vorderkammer

drängt die Volumszunahme der tieferen Teile, die Linse und die Iris, nach vorn; wieweit alsdann die Verlegung des Kammerwinkels, die man bei dem Geschwulstglaukom so gut wie regelmässig besonders deutlich findet, die Drucksteigerung vermittelt resp. erhöht oder wieweit sie als eine sekundäre Erscheinung aufzufassen ist, wird sich nicht immer entscheiden lassen.

In einem von Fromaget (8) berichteten Falle rief Atropin in einem mit Sarcoma chorioideae behafteten Auge unter Auftreten einer Blutung einen akuten Glaukomanfall hervor. Jedenfalls hat auch hier der Tumor die bekannte drucksteigernde Wirkung des Medikaments, die übrigens auch den Atropinsurrogaten nicht ganz fehlt, erheblich begünstigt.

Hosch (18) und Lüderitz[1]) bringen Fälle von starker intraokularer Blutung und zwar hatte sich in dem Falle von Hoseh in einem bereits an Glaukom erblindeten Auge unter Auftreten massenhafter Netzhautblutungen ein akuter Anfall ausgebildet. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine tiefe glaukomatöse Exkavation mit Atrophie des Nervus opticus und der Papille; die Centralvene war frei, die Arterie verdickt, doch ohne dass der arteriosklerotische Prozess auf die Netzhautgefässe übergriff, wie dies nach den Untersuchungen von Fuchs, Gowers u. a. die Regel ist. Die Netzhaut zeigte ausser den Blutungen relativ geringe Veränderungen, nur vereinzelt stärkere bindegewebige Hypertrophie und Bildung kleiner Cysten, ausserdem myelinartigen Zerfall des Neuroepithels. Der Schlemmsche Kanal war auch in diesem Falle frei, der Kammerwinkel ebenfalls mit Ausnahme einer kleinen Stelle in der Gegend einer alten Iridektomienarbe.

Lüderitz sah das hämorrhagische Glaukom in einem Auge mit abgelaufener Stauungspapille auftreten. Die starken weissen, schwartigen Massen, die sich im Verlauf der Erkrankung von der Papille aus in den Glaskörper hinein bildeten, erinnern an das bekannte, auf Hämorrhagien beruhende Bild der sog. Retinitis proliferans (Manz).

Vielleicht ist in diesem letzten Falle eine ähnliche, durch die Neuritis hervorgerufene Veränderung der Centralgefässe, besonders der Vene, für die Blutungen Veranlassung gewesen, wie wir sie aus den Untersuchungen von Angelucci, Michel, Weinbaum[2]) u. a. als Ursache der sog. Retinitis apoplectica kennen, zu welcher ebenfalls öfters Glaukom hinzukommt. Wir wissen jetzt, dass in solchen Fällen oft eine Thrombose der Vena centralis retinae im Sehnervenstamm zu Grunde liegt, die ohne sonstige Erkrankungen des übrigen Gefässsystems als rein lokale Veränderung sich finden kann. In Ausnahmefällen kann das gleiche ophthalmoskopische Bild der massenhaften Retinalblutungen auch durch multiple Verstopfung der Netzhautarterien entstehen (Wagenmann[3]). Zwei

[1]) Inaug.-Dissert. Strassburg.

[2]) und [3]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 1892. Siehe dort die Litteratur.

Fälle von intraokularen Blutungen mit Glaukom beschreibt schliesslich Oliver (33).

In manchen Fällen, besonders nach Trauma, mag die profuse Blutung durch Volumenszunahme unmittelbar den Druck steigern. Bei anderen Fällen des bekanntlich sehr bösartigen hämorrhagischen Glaukoms kommt man mit dieser Erklärung nicht aus, da selbst bei einer Venenthrombose die Volumenszunahme durch die reichlichen Netzhautblutungen nur gering ist. Man wird annehmen müssen, dass hier entweder die „hinteren Lymphwege" gleichzeitig verlegt werden, oder dass die Stauung eine erhöhte Absonderung, vielleicht auch uns noch unbekannte Reize ausübt. Auch diese Form des Glaukoms findet sich vorwiegend bei alten Leuten, wie dies im allgemeinen durch die Statistik von Neuburger (30) neuerdings wieder besonders deutlich dargestellt wird. Ob diese Prädispostition des Alters, die für alle Glaukomformen, insbesondere aber die primären gilt, an stärkerer Rigidität der Sklera oder an Veränderungen der Gefässe u. s. w. liegt, ist nicht sicher zu entscheiden.

Geht aus alledem hervor, dass auch das sekundäre Glaukom sich bis jetzt noch nicht in allen Fällen völlig aufklären lässt, so ist die Genese der Drucksteigerung beim **„primären" Glaukom** in erheblich stärkerem Masse uns noch dunkel.

Die Spannung des Auges ist unter physiologischen Verhältnissen abhängig von dem Zufluss und Abfluss, der in ihm enthaltenen Flüssigkeiten und von der Weite und Elastizität der Bulbuskapsel.

Der letzte Faktor, Grösse und Elastizität der Augenkapsel, ist insofern von einer gewissen Bedeutung, als im höheren Alter, das besonders häufig an Glaukom erkrankt, die Sklera etwas rigider sein soll; doch hat dieser Umstand wohl kaum die Bedeutung, die ihm Coccius[1]) hat zuschreiben wollen, der die Skleralfasern als verfettet beschreibt, während Donders sie als verkalkt bezeichnet. Hervorzuheben ist ferner an dieser Stelle das relativ häufige Vorkommen des Glaukoms bei Kurzbau (Hyperopie), während es bei Myopen selten ist. Schön[2]) bezieht diese Prädilektion allerdings auf die starke Inanspruchnahme der Accommodation, durch welche schliesslich eine Lockerung der Zonula und ein mechanischer „Prolaps" der Linse und damit ein Glaukomanfall entstehe. Auch der Astigmatismus soll aus diesem Grunde eine glaukombedingende Schädlichkeit sein, weil er eine Ermüdung des Accommodationsmuskels und deshalb Erschlaffung der Zonula und schliesslich Linsenprolaps hervorrufe. In noch viel stärkerem Masse schuldigt Dean (7) den Astigmatismus, besonders den hyperopischen, an, der selbst in einer Höhe von 1/4 D. (!) nicht vernachlässigt werden dürfe. Mit Recht ist schon in der Diskussion gegen diese Übertreibung lebhafte Opposition erhoben worden, welcher sich Ref. vollständig anschliesst. In noch anderer Weise zieht die Glaukomtheorie von Pristley-Smith[3]) die Raumverhältnisse des Auges heran: Es soll nach ihm die Linse zu gross sein im Verhältnis zum Auge, besonders in ihrem queren Durchmesser; hierdurch wird die Cirkulation der Lymphe nach

[1]) Arch. f. Ophth., Bd. IX, 1. p. 1. 1863.
[2]) Funktionskrankheiten des Auges. 1893, bei Bergmann.
[3]) Glaucoma. London 1879.

vornehin behindert, es kommt zur Verlegung der Abflusswego durch Vortreibung der Irisperipherie. Dieso Theorie trifft für dio Mehrzahl der Glaukomfälle jedenfalls nicht zu, die Linse ist bei ihnon nicht unverhältnismässig gross. Höchstens als begünstigendes Moment könnte eine relativ zu gross angelegte Linse gelegentlich mitwirken, so z. B. in dom von Pristley-Smith (41) im letzten Jahro mitgetheilten Falle von „hereditärem" Glaukom, bei welchem nach seiner Beschreibung die Augen abnorm klein waren bei übernormalem Durchmesser der Linse (horizontaler Durchmesser der Linse = 9 mm, sagittaler (Dicke) 6,5 mm, während der Durchmesser des Bulbus um 3 mm kleiner als normal war; das Normalmass der Linse rechnet Pristley-Smith = 7,5 : 6 mm). Pristley-Smith hebt jetzt aber selbst hervor, dass er diesen Befund nicht verallgemeinern wolle.

Es ist die Weite und Elastizität des Bulbus im allgemeinen als ein disponierendes Moment, nicht als die letzte Ursache des Glaukoms anzusehen. Auch die Schönsche Accommodationstheorie hat eine uneingeschränkte Annahme bisher nicht gefunden. Aus dem Jahre 1894 stehen nur die Ansichten Nicatis (31) denen von Schön insofern nahe, indem Nicati ebenfalls dem Musculus tensor chorioideae einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen des Glaukoms beilegt, doch in dem Sinne, dass seine Funktion die Sekretion beeinflusst.

Die zuführenden Blutgefässe, die für die Ernährung und die Lymphcirkulation des Auges vorwiegend in Betracht kommen, sind vornehmlich die Ciliargefässe.

Leber[1]), der uns über die Vaskularisation des Auges die grundlegenden Untersuchungen geliefert hat, weist darauf hin, dass die grosse Anzahl der Ciliararterien und die damit verbundene Verlangsamung des Blutstromes die Übertragung von Druckschwankungen in der Arteria ophth. auf das Auge abschwächen wird, während die relativ geringe Zahl der Venen den Abfluss erleichtert. Bei Thierexperimenten allerdings sind Veränderungen des arteriellen Blutdruckes nicht ohne Einfluss; und zwar konnten zuerst von Hippel und Grünhagen, dann Donders manometrisch nachweisen, dass bei Abbindung der zuführenden Karotis der Augendruck für einige Zeit sinkt; ebenso bei Reizung des Nervus vagus und des depressor die Tension sank, ebenso nach Leber durch Verblutung, beim Eintritt des Todes, ferner durch entsprechende Gifte (Opium, Digitalis, Chinin, Kalabar), bei der starken abdominellen Plethora, wie sie die Durchschneidung des Rückenmarks hervorruft; steigernd wirken auf den arteriellen Druck und damit auf die Augenspannung z. B. Zuklemmen der Aorta descendens, Reizung des Halsmarkes und der Medulla oblongata, reflektorische Erregung des vasomotorischen Centrums, sei es durch direkte Sympathicusreizung. sei es reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven.

Ebenfalls von Einfluss beim Thierexperiment ist die Respiration, vielleicht auch die allgemeine Arterienpulsation.

Aber alle diese Aenderungen des allgemeinen Blutdruckes, obwohl man ihre Mitwirkung nicht bestreiten kann. kommen für die Entstehung der Drucksteigerung beim Menschen nicht in erster Linie in Betracht, sie begünstigen eine solche höchstens. Weder hochgradiger Blutverlust, noch die Agone bewirken hier ein deutliches Sinken, noch andererseits Herzhypertrophie, z. B. bei Morbus Basedow oder bei Aortenfehlern, auch nicht das Fieber eine nachweisbare Steigerung. Schon die Untersuchungen Graefes und Stellwags haben dies übereinstimmend dargethan, wobei man allerdings nicht ganz ausser acht lassen darf, dass die Untersuchungsmethode beim Menschen weniger scharf ist als die bei Tieren ausführbare Manometrie.

Beim Menschen sind es vielmehr die lokalen Cirkulationsverhältnisse des Auges, deren Veränderungen hauptsächlich in Betracht kommen.

[1]) Handbuch von Graefe-Saemisch, Bd. II.

v. Graefe suchte, wie Mauthner dies ebenfalls gethan hat, die Ursache des Glaukoms in einer serösen Chorioiditis, mit anderen Worten, in einer entzündlichen Hyperämie und Hypersekretion der Aderhaut.

Eine arterielle Hyperämie ist später von Brayley[1]) wieder als ein regelmässiges Vorkommnis hingestellt worden, nachdem er sehr häufig in der Uvea eine Erweiterung der in ihrer Wandung verdünnten Arterien gefunden hatte; schon früher hatte auch Adolf Weber[2]) in einem hyperämischen Anschwellen des Processus ciliaris und dadurch bedingte Anpressung der Iriswurzel an die Hornhautperipherie das Wesen des glaukomatösen Prozesses erkennen wollen; eine entsprechende anatomische Untersuchung eines frischen akuten Glaukoms hat Fuchs gebracht.

Ebenfalls eine Steigerung des Blutdruckes in den Augengefässen hatte schon Stellwag von Carion[3]) angenommen, nach ihm sollte dieser vermehrte Druck sich unmittelbar auf den Augeninhalt übertragen; seine Ursache seien Cirkulationsstörungen im Gebiete der Wirbelvenen durch Verminderung der Skeralelastizität, besonders dort, wo diese Venen die Sklera schräg durchsetzen. Eine Rigidität der Sklera ist, wie schon erwähnt, auch von Coccius und Donders betont worden. Eine merkbare Anomalie der Wirbelvenen ist jedoch in der Mehrzahl der Fälle und besonders bei frischen Glaukomen nicht immer nachzuweisen, und wenn auch Birnbacher und Czermak[4]) in einer Reihe von Fällen eine Periphlebitis und Endothelwucherung gefunden haben, so handelt es sich jedenfalls um keinen konstanten Befund, wie z. B. aus der Arbeit von Stirling (Ophthalmic Hosp. Rep. 1893. Dez.) hervorgeht, der eine Verengerung des Lumens der Strudelvenen bei 20 von ihm untersuchten Augen nicht nachweisen konnte. Auch ist wieder zweifelhaft, ob diese Veränderungen nicht die Folgen länger bestehenden Glaukoms gewesen sind. Zweifellos aber ist, dass eine stärkere Abflussbehinderung im Gebiet der Strudelvenen, durch welche gleichzeitig eine vermehrte („passive") Flüssigkeitsabsonderung im Auge hervorgerufen wird, Glaukom machen kann; das wird auch durch die erfolgreichen Experimente von Adamück, Weber und Schöler[5]) wahrscheinlich gemacht. Auch Fuchs hat betont, dass eine Stauung resp. Verödung der Aderhautvenen nach vorn vor dem Austritt der Strudelvenen durch die von ihm häufig wahrgenommene periphere chron. Chorioiditis eine Hyperämie und vermehrte Absonderung im Ciliarkörper und seinen

1) Ophthalmic Hosp., Rep. 1877, 79, 84.
2) Arch. f. Ophth., Bd. XXIII, 1. p. 1. 1877.
3) Der intraoculare Druck. 1868. S. 31 ff.
4) Arch. f. Ophth., Bd. XXXII, 1886. 2. p. 1.
5) Arch. f. Ophth., Bd. XXV, 4. p. 63. 1879.

Fostsätzen hervorrufen und so zu Glaucom führen könne. Ähnlich hat sich Goldzieher geäussert.

Während die genannten Theorien sich die Änderung der Blutmenge hauptsächlich durch Veränderungen der Gefässwandungen erklären wollen, sind Wegner[1]), von Hippel-Grünhagen[2]) Donders (l. c.) u. A. weiter gegangen und haben untersucht, wie weit vasomotorische Einflüsse den Druck des Auges beeinflussen können, analog den Erfahrungen bei den verschiedenen Drüsen. Sie konnten mit Sicherheit feststellen, dass Reizung sowohl des Ganglion cervicale supremum als des Trigeminus bei Tieren von Einfluss sind; und zwar die des Sympathicus als des Nerven der Vasokonstriktion braehte eine Abnahme, die des Trigeminus als des Vasodilatators eine Erhöhung des Druckes zustande[3]). Donders fasste daher das Glaukom als eine Sekretionsneurose auf. In der That sind nervöse Reize sehr wahrscheinlich von Bedeutung. Dafür spreehen zahlreiche klinisehe Erfahrungen, so der unzweifelhafte Einfluss psyehiseher Erregung, nervöser Disposition, ferner von Störungen im Gebiet des Trigeminus (Neuralgien) u. s. w. auf die Auslösung glaukomatöser Anfälle. Diese neurotische Theorie des Glaukoms wurde besonders von Schnabel[4]) weiter ausgeführt; auch von Graefe hat sie schliesslich teilweise angenommen, wie Mauthner auseinandersetzt.

Dieser Theorie der positiven Vermehrung der Lymphabsonderung durch vasomotorische Einflüsse, Stauung etc. stehen diejenigen gegenüber, welche nicht auf eine solche Vermehrung Gewicht legen, sondern auf eine Erschwerung des Abflusses der in physiologischen Mengen abgesonderten Lymphe. Es haben die Theorien, welche ein Hindernis in der Exkretion annehmen, das besonders für sich, dass eine blosse Vermehrung der Flüssigkeit, wie Fuehs (Lehrbueh) hervorhebt, doch durch vermehrten Abfluss bald müsse ausgeglichen werden, während eine Verlegung der ausführenden Wege eine sehwere, dauernde Schädigung darstellt. Knies[5]), Weber[6]) und Leber[7]) haben zuerst festgestellt, welch hervorragende Bedeutung für die Abfuhr der Augenflüssigkeit dem Kammerwinkel zukommt; durch den Fontanasehen Raum und weiter den Schlemmschen Kanal wird jedenfalls die Hauptmenge der Augenlymphe abgeführt.

---

1) Arch. f. Ophth., Bd. XII, 2. p. 1. 1866.

2) ibid. XIV, XV, XVI.

3) Trigeminus und Sympathicus sind, wenigstens bei Tieren, gewissermassen Antagonisten cf. die Arbeiten von Angelucci und Spallita S. 238.

4) Arch. f. Augenh. Bd. V, p. 50. 1876, Bd. VII, 1878. p. 12.

5) Arch. f. Augenh. Bd. VII, p. 320. 1878.

6) Arch. f. Ophth. Bd XXIII, 1. p. 1. 1877.

7) cf. Graefe-Saemisch Bd II

Allerdings herrscht auch heute noch über die Lymphcirkulation des Auges und besonders die Bedeutung der verschiedenen Abfuhrwege für die Entstehung des Glaukoms nicht eine vollständige Übereinstimmung. Die Frage der **Lymphcirkulation** [1]) steht zudem in engster Beziehung zur Lehre von der Ernährung des Auges; denn wenn auch hier eine Diffusion löslicher Stoffe mit in Betracht zu ziehen ist, so wird doch auch die Lymphbahnen die Zu- und Abfuhr des Stoffwechsels wesentlich beeinflussen.

Dass die Absonderung der Lymphe in erster Linie von der Aderhaut geschieht, wird heutzutage allgemein angenommen. Wir können jetzt mit Sicherheit auch sagen, dass die Ciliarfortsätze hierbei die allerwichtigste Rolle spielen, jedenfalls eine grössere als die z. B. von Schick besonders vertretene Sekretion von seiten der Iris. Die Experimente von Leber, Ulrich, Memorsky, Ehrlich, Schöler und Uhthoff, Pflüger, Deutschmann, Panas, Nicati, Treacher-Collins u. A. haben dies übereinstimmend ergeben. Soweit sie allerdings nach dem Beispiel von Memorsky beobachteten, wo und in welcher Menge subkutan oder intravaskulär injizierte lösliche Stoffe (besonders Fluorescein, Ferrocyankalium) ins Auge eintreten, muss man nicht vergessen, wie Leber betont, dass diffusible Stoffe nicht an die Lymphbahnen gebunden sind. Aber wenn z. B. die subkutane Injektion stärkerer Konzentrationen des Ehrlichschen Fluorescins, nach wenigen Minuten hinter der Iris die ersten Farbwolken zeigt, ganz besonders intensiv nach vorheriger Punktion der Vorderkammer, so liegt darin jedenfalls, dass hier der lebhafteste Austausch sich vollzieht. Eine besonders anschauliche Bestätigung hat die Lehre von der Sekretion der Ciliarfortsätze erfahren durch die im Weigertschen Laboratorium angestellten Experimente von Greeff (9).

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass nach Punktion der Vorderkammer das sich wieder ansammelnde Kammerwasser spontan gerinnt, fibrinhaltig ist. Auch geht alsdann nach den Untersuchungen Nicatis eine 1%ige Fluoresceinlösung, die subkutan injiziert wurde, ins Kammerwasser über, während sonst nur stärkere Lösungen übergehen. Die Vermutung Weigerts, dass diese Fibrinbildung wohl auf einer Epithelverletzung beruhe, erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung punktierter Kaninchenaugen als völlig zutreffend, indem Greeff an den Ciliarfortsätzen ausgedehnte blasige Abhebung des retinalen Epithels nachweisen konnte. Der Sitz dieser Blasen war verschieden, meist dicht unter der Basalmembran. Das abgelöste Epithel legt sich zur Zeit wahrscheinlich ohne weiteres wieder an, da während der Rückbildung Mitosen nur spärlich sich fanden.

Wohl mit Recht zieht Greeff den Schluss, dass dieser Befund auf den Ort der physiologischen Sekretion hinweise, indem die durch die Punktion bedingte plötzliche Druckänderung eine zu stürmische Absonderung und dadurch Epithelabhebung veranlasse. Die abweichenden Befunde Schicks erklärt Greeff durch eine Verwechselung zwischen Filtration und Diffusion, welch letztere bei Anwendung löslicher Stoffe, wie des Fluoresceins, auch unabhängig von den Lymphwegen sich verbreitet. Bezüglich der Fibrinbildung steht Greeff auf dem Standpunkt Bizozzeros, dass Eiweiss (fibrinogene Substanz) austritt, ausserdem Leukocyten, durch deren Zerfall fibrinoplastische Substanz und Ferment frei werden.

Greeff verweist auch auf die bekannte Thatsache, dass das Kammerwasser eine andere Zusammensetzung besitzt, als die Körperlymphe; die Epithelien der Pars ciliaris retinae vermitteln diese Veränderung. Nicati und Treacher-Collins haben deshalb von einer „Uvealdrüse" gesprochen; in der That besteht eine Analogie mit einer Drüse insofern, als dicht unter dem absondernden Epithel resp. dessen Basalmembran das dichte Netz der Kapillaren liegt. Trotzdem möchte Greeff von einer Drüse nicht sprechen, weil

1) Eine erschöpfende Übersicht und vollständige Litteraturangabe giebt der soeben in Merkel-Bonnets Ergebnissen erschienene Bericht von Leber.

nach aussen ein Abschluss fehle, der von der Sattlerschen Membran nicht dargestellt würde. Ebenso bestreitet Griffith (10) die drüsige Natur des Apparates, besonders erklärt er die tubulösen Einsenkungen, die Treacher-Collins in der Pars plana corp. cil. beschrieben hat, für keinen regelmässigen Befund, der zudem auch durch postmortale Runzelung bedingt sein können. Dagegen giebt Griffith eine entsprechende Faltenbildung in der Pigmentepithelschicht zu; im übrigen bestätigt er die Experimente von Greeff auch für den Menschen. [Übrigens habe ich auch ohne Punktion, bei entzündlichen Veränderungen, z. B. beginnender metastatischer Ophthalmie, sich ähnliche Blasen an den Ciliarfortsätzen durch entzündliche Ausschwitzung bilden gesehen[1]).] Treacher-Collins hält demgegenüber an seiner Ansicht fest.

Der Streit, ob Drüse oder nicht, ist also noch unentschieden und wird, wie Leber hervorhebt, davon abhängen, was man unter einer Drüse versteht. Bezüglich der Herkunft des Kammerwassers aus den Ciliarfortsätzen stimmen die genannten Autoren mit den früheren insofern überein, als ihr gegenüber die Absonderung von der Irisvorderfläche und aus dem Glaskörper zurücktritt; über letztere beide Quellen ist die Diskussion noch nicht abgeschlossen. Es verträgt aber ein Kaninchenauge z. B. die Entfernung der ganzen Iris oder ihr angeborenes Fehlen, ohne dass die vordere Kammer darunter leidet. Wenn aber, wie Deutschmann dies gethan hat, die Ciliarfortsätze mit entfernt werden, so restituiert sich die Kammer nicht wieder und das Auge geht zu Grunde. Ulrich, Knies und Panas, Fuchs u. a. sind der Ansicht, dass auch aus dem Glaskörper ein Flüssigkeitsstrom nach vorn bis in die vordere Kammer geht, Knies besonders deshalb, weil bei Injektion in den Glaskörper sich der eingebrachte lösliche Stoff hauptsächlich nach vorn verbreitet. Doch ist hierauf die Lebersche Kritik anwendbar.

Auch Glaskörper und Linse erhalten ihre Lymphe resp. Ernährung nach Ansicht der meisten genannten Autoren von diesen vorderen Uvealteilen (cf. z. B. Schick, S. 45); Panas (34) allerdings schreibt der hinteren Uvea eine grosse Bedeutung zu, gleichzeitig auch der Netzhaut, durch welche aus dem Blut die Lymphe zerlegt wird. Er stützt sich hierbei auf ähnliche Angaben von Ulrich und besonders auf seine Naphthalinexperimente; bei den mit Naphthalin gefütterten Tieren stellten sich ausgedehnte Netzhautaderhautveränderungen ein, dann Glaskörpertrübungen und Katarakt. Doch muss es immer noch fraglich bleiben, ob nur diese ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen und nicht auch eine Giftwirkung von vornher die Ursache der Ernährungsstörung gewesen.

Bezüglich der Absonderung des Kammerwassers stimmt Panas damit überein, dass dasselbe den Ciliarfortsätzen entstammt. Die Mehrzahl der Autoren ist nun im Anschluss an Schwalbe, Knies, Schöler und Uhthoff u. a. der Meinung, dass es von hier durch die Pupille seinen Weg nach vorne nimmt; nur Ulrich dagegen ist der Ansicht, dass es durch die Basis der Iris direkt nach vorne geht; und in der That ist auffallend, dass weder er noch Schick am Pupillarrand Ferrocyankalium oder Fluorescein nachweisen konnten. Trotzdem dürfte der Übergang durch die Pupille bestimmt anzunehmen sein, wofür u. a. besonders die bekannte klinische Beobachtung spricht, dass eine Stauung hinter der Iris, eine Ausdehnung der hinteren Kammer erst eintritt, wenn der Sphinkterrand vollständig mit der Linsenkapsel verlötet ist: solange hier noch eine Lücke vorhanden ist, pflegt eine Ansammlung nicht zu geschehen, mag die Iris noch so verändert sein.

Dem Abfluss der Lymphe stehen folgende Wege nach den Arbeiten von Schwalbe, Leber, Knies, Deutschmann u. a. offen:

1. Als vordere Abflusswege der Kammerwinkel (Fontanascher Raum); durch ihn wird weitaus die meiste Flüssigkeit entleert und zwar in den Schlemmschen Kanal, die vorderen Ciliarvenen und durch die Sklera in den Tenonschen Raum (Knies); nach Panas (34) geht ein Teil durch den Ciliarmuskel hindurch in den Perichorioidealraum über. Nach den Angaben von Schwalbe, Waldeyer, Rochon-Duvigneau geht nun aus der Vorderkammer Flüssigkeit unmittelbar in den Schlemmschen Kanal über,

[1]) Arch. f. Ophth. XII, 4. 1894.

der deshalb von ihnen als Sinus venosus bezeichnet wird. Ihnen gegenüber vertritt Leber auch heute noch den Standpunkt, dass eine solche freie Kommunikation nicht besteht, gestützt besonders auf die Experimente, dass bei gleichzeitiger, vorsichtiger Einspritzung eines Gemisches einer Lösung von Berliner Blau und einer Suspension feinster Karminkörnchen zwar das lösliche, diffusible Blau in den Schlemmschen Kanal übergeht, nicht aber die unlöslichen Körnchen. Tritt beim Experiment Flüssigkeit direkt über, so liegt dies nach Leber an einer Verletzung des Endothels. Dieser Leberschen Ansicht treten Knies (22) und besonders Guttmann (12) neuerdings wieder mit Bestimmtheit entgegen. Guttmann injizierte an 35 Leichenaugen teils mit Waldscher Scheibenkanule, teils mit Pravazscher Spritze aufs Vorsichtigste ein Gemisch von feinster Tusche, löslichem Berliner Blau und defibriniertem Blut; fast immer ging das Gemisch unverändert in den Schlemmschen Kanal, die skleralen und subkonjunktivalen Venen über. Guttmann weist darauf hin, dass Kolossows zwischen den Endothelien der Pleura und des Peritoneums mittelst Osmiumsäure feinste Lücken nachgewiesen habe, ferner von Axel Key und Retzius angegebene freie Kommunikation zwischen dem subarachnoidealen Raum und den venösen Hirnsinus.

Dieselbe Auffassung bringt auch Knies in seiner Arbeit, in der er zu den schon früher von ihm benutzten Experimenten neue hinzufügt; er injizierte Blutlaugensalz in den Glaskörper und fand, dass dieses nach hinten fast gar nicht, nach vorne dagegen schnell sich zu verbreiten pflegt, um schon nach 2—3 Stunden im Kornealrand, dann peripher davon in der Sklera und schliesslich im Tenonschen Raum zu erscheinen; nach 8—10 Stunden hatte das Salz das Auge verlassen. Es interessiert uns hier nicht die Streitfrage, wieweit hierbei der Flüssigkeitsstrom oder nur Diffusion beteiligt ist; jedenfalls stellen auch diese Versuche eine Bestätigung der vorwiegenden Bedeutung der vorderen Abflusswege für die Augenlymphe dar, d. h. des Kammerwinkels. Knies fand ähnlich wie Ulrich öfters auch eine stärkere Färbung der Irisperipherie, führt dies aber nicht auf eine „Durchquerung" zurück, sonden auf eine Durchtränkung von der vorderen Kammer aus. Das Ergebnis dieses physiologischen Abschnittes der Kniesschen Arbeit ist: 1. dass das Kammerwasser nicht nur von den Ciliarfortsätzen, sondern auch aus der Tiefe herstammen soll, 2. dass der Abfluss auch durch das Endothel hindurch geschieht, z. B. auch in die Hornhaut hinein, 3. dass auch die Linse imbibiert wird. Doch ist zu bemerken, dass dies alles nur für gelöste Stoffe gilt, demnach für eine Diffusion, weniger für einen Flüssigkeitsstrom beweisend ist.

Dass ein Abfluss der Lymphe aus der Vorderkammer in die Hornhaut bei intaktem Endothel nicht stattfindet, sondern nur eine Diffusion löslicher Substanzen, muss nach den Experimenten Lebers für sicher gelten; dieser Auffassung schliesst sich auch Gruber an (13). Seine Untersuchungen über die Hornhautcirkulation führen ihn dazu, nur in der Peripherie eine den Randgefässen entstammende Strömung anzunehmen, während die übrige Ernährung der Cornea durch die vitale Thätigkeit ihrer fixen Zellen geschehen soll.

Diesen vorderen Lymphwegen gegenüber sind die hinteren von geringerer Bedeutung, über welche Arbeiten von Schwalbe, Leber, Pristley, Smith, Stilling, Markwort, Laqueur, Russi, Deutschmann, Gifford u. a. vorliegen. Als solche, d. h. als das Auge verlassende Bahnen werden genannt:

1. Die Lymphscheiden der Netzhautgefässe.

2. Den perichorioidealen Raum, von dem aus entlang die die Sklera perforierenden Ciliargefässe und Strudelvenen-Lymphscheiden in den Tenonschen Raum und weiterhin in die Umgebung der Optikusscheide führen. Die Bedeutung dieses perichorioidealen Lymphraumes wird von Kessler (21) eingehender erörtert.

3. Den Centralkanal des Glaskörpers (Cloquetscher Kanal), der seine Lymphe in die Papille ergiesst; ob sie von hier aus durch einen Lymphstrom sich fortsetzt, muss fraglich bleiben, jedenfalls golangen Tuschekörnchen entlang den Centralgefässen bis ins Orbitalgewebe. Im Zwischenscheidenraum herrscht nach den Versuchen von Schwalbe, Deutschmann, Gifford u. a. eine centrifugale Richtung des Stromes auf das Auge hin.

Die gegebene kurze Übersicht zeigt uns die für eine Erklärung des primären Glaukoms in Betracht kommenden Faktoren, soweit sie die Lymphcirkulation betreffen.

Entsprechend der besonderen Wichtigkeit der vorderen Abflusswege wird von den meisten Autoren in einer Verlegung derselben ein wichtiges ursächliches Moment auch des primären Glaukoms gesehen. Manfredi und Knies sprechen von einer indurierenden Entzündung in der Umgebung des Schlemmschen Kanals, die zur Obliteration des Winkels führt, wie sie von H. Müller bereits gefunden worden; A. Weber hat die Anlagerung der Iriswurzel durch Hyperämie der Processus ciliares betont, und zwar infolge von Stauung im Körperkreislauf; auch Brayley und Pristley-Smith betonen diese Hyperämie der Ciliarfortsätze, nur sucht Brayley die Ursache derselben in einer Entzündung des Ciliarkörpers, während Pristley-Smith, wie schon erwähnt, die relativ zu grosse Linse anschuldigt. de Wecker meint, dass eine Kompression des Fontanaschen Raumes zwar durch eine Drucksteigerung erst herbeigeführt werde, dass sie dann aber den glaukomatösen Prozess unterhalte. Nach Ulrich[1]) soll ausserdem eine Sklerose und Undurchlässigkeit der Irisperipherie von Einfluss sein. Knies (22) bringt für seine Auffassung neue experimentelle Untersuchungen.

Um zu sehen, welchen Weg entzündungserregende Substanzen aus dem Glaskörper nehmen, injizierte er kleine Mengen Terpentin und Ol. ciner. in denselben. Reines Terpentin gab heftige Reizung mit starker gelatinöser Ausschwitzung in die vordere Kammer; als Knies nun Verdünnungen benutzte (1 Ol. tereb. : 19 Ol. oliv.), erfolgten bei geringer Reizung ein- oder mehrmalige kurz dauernde Anfälle von starker Drucksteigerung, der erste 6—10 Stunden nach der Injektion, ein zweiter in einem Falle nach weiteren ca. 20 Stunden.

Die Anfälle trugen den Charakter prodromaler Glaukomanfälle; mikroskopisch fand sich nur Hornhautödem und kleines Fibringerinnsel in der Vorderkammer, ausserdem leichte Infiltration in der Vena centralis retinae. In einem dieser Fälle liess sich nach zwei vorangegangenen derartigen Drucksteigerungen zweimal durch Einträufeln von Atropin ein neuer glaukomatöser Zustand hervorrufen, eine Illustration für das bekannte auch beim Menschen beobachtete Atropinglaukom. Knies will das anfallsweise Auftreten des Glaukoms dadurch erklären, dass in der verdünnten Form der injizirte Körper durch Diffusion reizender Substanzen im Glaskörper eiweisshaltige Flüssigkeit auftreten lässt, die sich in die vorderen Abflusswege ergiessen und hier gerinnen, dann stockt der Abfluss, die Tension steigt; wird das Gerinsel resorbiert, so stellt sich die normale Tension wieder her, doch kann der Vorgang sich wiederholen, wenn nicht die injizierte Substanz inzwischen eingekapselt ist. Doch auch in letzterem Falle soll z. B. Atropin durch Hervorrufen intraokularer Hyperämie wieder Glaukom erzeugen können. Eine zellige Infiltration der vorderen Abflusswege soll nach Knies eine Stauung sogar verhüten, das Gewebe locker erhalten, während die Gerinnung verstopft. Für Knies ist somit das Glaukom erklärt als eine Iridocyclitis mit anfangs vorübergehender, später dauernder Verlegung der vorderen Lymphwege. Die Verwachsung der Irisperipherie mit der Hornhaut soll in vorgeschrittenen Fällen nie vermisst werden.

Von der gewöhnlichen Iridocyclitis soll sich der Prozess dadurch unterscheiden, dass bei ersterer von vornherein Iris und Ciliarkörper Sitz der reizenden Substanzen sind, während

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXVI, 1. p. 1 1880.

letztere beim Glaukom im Glaskörper und Kammerwasser cirkulieren und zuerst in die Abflusswege geraten. Als eine zweifellose Erklärung wird diese Hypothese wohl nicht aufgefasst werden, um so weniger, als die Obliteration des Kammerwinkels nicht immer vorhanden ist (s. u.).

Dafür aber, dass die Aufhebung des Filtrationswinkels Glaukom hervorrufen kann, tritt auf Grund seiner im Leberschen Laboratorium angestellten Untersuchungen auch Berberich (7) ein. Ohne Leucoma adhaerens hatte sich nach Injektion von Staphylokokkentoxin in die vordere Kammer des Kaninchens eitrige Iritis und später dauernd Glaukom ausgebildet. Die mikroskopischen Veränderungen beschränkten sich auf die Infiltration des vorderen Bulbusabschnittes, durch welche der Kammerwinkel ganz obliteriert war. Berberich beschreibt ausserdem, dass die Membrana Descemetii mehrfach durchbrochen war, nach seiner Auffassung durch innere Geschwürsbildung infolge der Impfung. (Es findet sich ferner in der Litteratur über experimentelles Glaukom angegeben: A. Weber und Knies erhielten durch Ligatur der Venae vortieosae vorübergehende Drucksteigerung, Weber desgleichen durch Injektion von Olivenöl in die vordere Kammer, Schöler durch Verbrennung der Venae vortieosae, Leber, Wagenmann, Ulrich durch künstliches Leucoma adhaerens.)

Die genannten Experimente, ebenso die besprochenen anderen Arbeiten stehen alle auf dem Standpunkt, dass die Verlegung der vorderen Lymphwege eine Hauptbedeutung auch für das primäre Glaukom besitzt. Die Untersuchung eines frischen Glaukoms durch Fuchs (Arch. f. Ophth. XXX, 3. 1883) spricht dafür; auch in dem zweiten Falle von Birnbacher (Beitr. zur Anat. d. Glauc. ac. 1890) war der Winkel zum Teil verlegt. Auch die operativen Eingriffe (Iridektomie nach v. Graefe, Sklerotomie nach Quaglius und Wecker) werden dieser Theorie entsprechend gedeutet; ja die Italiener (Tailor (54), Sgrosso (51), Gallenga), und Knies, in ähnlicher Weise auch Logetschnikoff (26) und Nicati (32) erklären eine Incision des Iriswinkels ohne Entfernung der Iris von diesem aus für genügend.

Über die Heilwirkung solcher und der bisher üblichen Eingriffe (Sklerotomie und Iridektomie) ist nicht zu streiten. Ob man sie aber so deuten darf, dass ihr Erfolg in der Wiedereröffnung des Kammerwinkels liege, mit anderen Worten, ob man aus ihr Rückschlüsse auf die Pathogenese des Glaukoms ziehen darf, ist weniger klar. Die Entleerung des Kammerwassers, die Schaffung einer wenigstens anfangs filtrierenden Corneoskleralnarbe, die Entfernung eines Teiles der secernierenden, gefässhaltigen Oberfläche, die Veränderungen der Gefässverbindungen bei der Iridektomie sind alles Punkte, die neben der Möglichkeit der Öffnung des Filtrationswinkels in Frage kommen und thatsächlich auch herangezogen worden sind. Besondere Vorsicht aber ist geboten, weil auch in Fällen ein heilsamer Einfluss eintreten kann, bei welchem wir eine Obliteration des Kammerwinkels überhaupt nicht ohne weiters annehmen dürfen. Es ist dies

[1]) cf. Die Litteraturangaben bei Panas, T. I. p. 522.

ein Teil des Glaucoma simplex und der Hydrophthalmus des kindlichen Lebensalters[1]) sowohl der kongenitale wie der erworbene, dessen glaukomatöse Natur von Mauthner (Ophthalmoscopie 1867, p. 283) erkannt wurde. Glaukom ohne allgemeine Ektasie der in dieser Zeit noch nachgiebigen Augenhäute ist bei jugendlichen Personen sehr selten (cf. den Fall von Logetschnikow). Es ist in dieser Beziehung auch pathologisch-anatomisch von Interesse, dass Stoelting (49) durch wiederholte Sklerotomie in fünf Fällen einen Stillstand erzielt hat.

Es lässt sich nun schon klinisch für die Mehrzahl der Hydrophthalmusfälle erkennen, dass die vordere Kammer bis in ihre Peripherie abnorm tief ist. Den Angaben von Haab, Pflüger, Schiess u. A., der Hydrophthalmus entstehe ebenfalls durch umschriebene Verklebung des Kammerwinkels, stehen die histologischen Untersuchungen von Manz, Dürr und Schleg-dendahl, Gallenga, Kalt u. a. gegenüber. Es ist deshalb die Theorie aufgestellt worden, es handle sich um eine seröse Chorioiditis, wie sie schon A. v. Graefe für das Glaucoma inflammatorium angenommen hatte. Einen ganz eigenartigen Standpunkt nahm Mauthner ein, der an eine Erweichung der Cornea und dadurch bedingtes Sekundärglaukom dachte; doch fehlt hierfür der Beweis. Angelucci (1), der neueste Bearbeiter dieser Frage, tritt ebenfalls für eine seröse Hypersekretion der Chorioidea ein. Er legt aber besonders Wert darauf, dass die von Hydrophthalmus befallenen Personen auch sonst vasomotorisch abnorm seien. Häufig finde man neuropathische Belastung, anderweitige Missbildungen, besonders am Schädel, den Zähnen, ferner Herzneurosen (Tachycardie), und stets handle es sich um sogen. erethische Personen. Da nun experimentell sich Trigeminus und Sympathicus als die Vasomotoren resp. trophische Nerven des Auges erwiesen hätten, so bezieht Angelucci den Hydrophthalmus unter Berücksichtigung seiner eben erwähnten klinischen Erfahrungen auf eine Störung des vasomotorischen Centrums.

Dass der Hydrophthalmus ebenso wie das gesamte Krankheitsbild des Glaukoms durch nervöse, vasomotorische Faktoren beeinflusst wird, wird allgemein angenommen (cf. die Donderssche Glaukomtheorie S. 12 und 13). Die Angaben Angeluccis enthalten jedenfalls die Aufforderung, hierauf noch mehr zu achten; ob aber in solchen Neurosen nicht nur eine Disposition, sondern die eigentliche Krankheitsursache zu suchen ist, dürfte nicht ohne weiteres zu entscheiden sein. Besonders ist auch die Auffassung, dass der sekundäre Hydrophthalmus nach Synechien etc. sich nur bei neuropathisch disponirten Kindern ausbilde, nicht als zweifellos anzusehen.

Wenn man zugeben muss, dass der Hydrophthalmus und ebenso das Glaucoma simplex häufig keine Obliteration des Fontanaschen Raumes zeigt, so ist damit für die Anhänger der Retentionstheorie, wenn sie an

derselben festhalten wollen, die Notwendigkeit gegeben, die genannten Krankheitsformen von dem eigentlichen Glaukom abzusondern; das geschieht auch, besonders für das sogen. Glaucoma simplex, wie dies schon eingangs erörtert wurde und jetzt von Knies (22) wieder ausgeführt wird. Aber es fehlt auch nicht an solchen, die eine einheitliche Auffassung beibehalten und in der Kammerwinkelobliteration nicht das Erste, sondern eine, wenn auch sehr wichtige und den Prozess steigernde Folge beim primären Glaukom ansehen. So nähert sich Nicati (31) auch bezüglich des Glaukoms im allgemeinen wieder dem Standpunkt von Donders, indem er eine Sekretionsanomalie hauptsächlich der Ciliarkörpergegend ansieht, für welche der Akkomodationsmuskel und seine Funktionen von besonderer Bedeutung seien. Es ist diese Auffassung nicht zu verwechseln mit derjenigen von Sehön, der nicht sekretorische, sondern mechanische Veränderungen durch die Ciliarmuskeln entstanden annimmt.

Erinnert sei hier nochmals an die Auffassung von Panas, dass beim primären Glaukom zuerst die Lymphzirkulation in der Tiefe durch primäre Gefässwandveränderungen alteriert würde, auf welche die Drucksteigerung und später die Verengerung der vorderen Kammer, schliesslich die Obliteration ihres Winkels folge.

Es muss jedoch betont werden, dass Panas ausschliesslich alte Glaukomfälle mikroskopisch untersuchte, die einen Beweis für seine Ansicht nicht enthalten. Auch die klinische Beobachtung lässt seine Theorie keineswegs gesichert erscheinen. Für das Sekundärglaukom lässt er die Kniessche Theorie unangefochten bestehen.

Von einer Verlegung der hinteren Lymphwege als der Ursache eines Glaukoms ist schon öfters die Rede gewesen. Stilling[1]) und v. Wecker[2]) sprachen von ihr. und besonders Laqueur[3]) hält sie für das Primäre. Die Verlegung der Kammerbucht soll sekundär sein; sie erhöht aber den glaukomatösen Zustand und macht ihn zu einem dauernden. Nur wenn die vordere Kammer in einem glaukomatösen Auge tief bleibt, soll eine primäre Behinderung in den vorderen Abflusswegen anzunehmen sein.

Wenn die gegebene kurze Schilderung der Lehre von der Pathogenese des Glaukoms den Eindruck hervorgerufen hat, dass wir noch weit von einem vollen Verständnis desselben entfernt sind, so entspricht dies durchaus den Thatsachen. Ein und dieselben Autoren haben in ihrer Ansicht erheblich geschwankt und sich verändert; erst eine grössere Zahl genauer

1) Arch. f. Ophth., Bd. XV, 3. p. 259 ff. 1879.
2) Annales d'ocul. Bd. LXXIX, p. 118. 1878.
3) Arch. f. Ophth., Bd. XXVI, 2. p. 26. 1880.

anatomischer Untersuchungen früher Stadien wird uns dem Ziele näher bringen.

Es seien in aller Kürze noch nach der neuesten Zusammenstellung von Panas (Traité des maladies des yeux T. I. p. 490 ff.) die pathologisch-anatomischen Haupt-Veränderungen der einzelnen Augenteile angeführt, wie sie im Verlauf des Glaukoms angetroffen werden; doch finden sie sich nicht immer alle zusammen, sondern je nach Art und Dauer ist die eine oder andere Erscheinung ausgesprochen:

1. Cornea: In frischen entzündlichen Fällen, Oedem, Unebenheiten des Epithels durch kleinste untergelagerte Tröpfchen, selten grössere Blasen (Keratitis bullosa und bandförmige Trübung, besonders in späten Stadien). Später mitunter Bindegewebsneubildung mit Gefässen, besonders oberflächlich. Beim „Glaucoma simplex" normal.

2. Sklera: Mitunter (bei frischer Untersuchung) Verfettung (Coccius) oder nach Donders Verkalkung der Fasern, vermehrte Dichtigkeit und Sprödigkeit. Später oft verdünnt, mitunter staphylomatös.

3. Uvea: Frisch (nach Fuchs) entzündliches Oedem; Hyperämie, besonders der Ciliarfortsätze, welche die Iriswurzel an die Hornhaut andrängen. Beide verkleben miteinander, Obliteration des Kammerwinkels, während die atrophierenden Ciliarfortsätze sich wieder retrahieren. Später Atrophie in der ganzen Uvea, besonders auch in der Umgebung der Papille (halo glaucomatosus[1]), mitunter auch an den Strudelvenen (Birnbacher-Czermak), sklerotische Gefässveränderungen; oft Ektropium des hinteren Pigmentblattes der Iris am Pupillarsaum.

4. Linse: Häufig kataraktös.

5. Retina: Frisch (beim entzündlichen Glaukom): Hyperämie. Später Atrophie, besonders der innersten Schichten, Sklerose der Gefässe.

6. Papille: Mit der Lamina cribrosa nach hinten gedrängt, zunehmend atrophisch. Langsam aufsteigende Sehnervenatrophie.

---

1) cf. Kuhnt, Über den Halo glaucomatosus. 17. Versamml. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 101. 1887.

9.

Sklera, Uvea, Glaskörper und trophische Störungen.

Von

Th. Axenfeld, Marburg.

Litteratur des Jahres 1894[1]).

1. Missbildungen cf. Abschnitt I.
2. Eiterige Entzündungen cf. „Bakteriologie und Parasiten."
3. Syphilitische Veränderungen und Tuberkulose
4. Verletzungen, sympathische Ophthalmie — cf. die betreffenden Kapitel.
5. Veränderung bei Allgemeinleiden
6. Geschwülste

Hier berichtete Arbeiten des Jahres 1894:

1. Sklera.

7. Daillet, Contribution à l'étude des ténonites et de leurs traitement. Thèse de Paris 1895. (Sah Besserung durch Punktion.)
8. Fage, Resultats immédiats et tardif de la suture sclerotical. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 262.
9. Kostenitsch, Über einen Fall von Skleritis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 27.
10. Pfalz, Über Scleroticokeratitis rheumatica. Festschr. zur Feier des 50jährigen Jubiläums des Vereins der Ärzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. S. 295. 1894.

(Duffing, Franke, Heilung perforirter Skleralwunden cf. Verletzungen.)

2. Uvea, Glaskörper und trophische Störungen.

(Axenfeld, Metastatische Chorioiditis cf. Bakteriologie.)

11. Abadie, De la choriorétinite. Internat. Kongr. Edinburg.

[1]) Ausführliche Litteraturangaben sind enthalten in Wecker, Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, Bd. IV, 2. 1876 und in Panas, Traité des maladies des yeux, T. I. p. 307 ff. 1894. Ferner Wedl-Bock, pathol. Anat. des Auges. 1886. S. 73 ff.

12. A. Angelucci, Studie sulle influenze fisiologiche del ganglio cervicale superiore del simpatico sull occhio in riguardo all esoftalmo, alla curvatura della cornea, alla resistenze ai processi inflammatorii e astenici. Arch. di Ottal. Vol. I. p. 71.
13. Derselbe, Sull' idroftalmia etc. cf. Abschnitt „Glaukom."
14. K. L. Baas, Über eine Ophthalmia hepatica (Chorioiditis). Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5. S. 212.
15. Berger, Dégénérescence colloide de l'endothélium de la chambre postérieure de l'œil. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 677.
16. Bach, Experimentelle Untersuchungen über konjunktivale Sublimatinjektion. Internat. ophth. Kongr. Edinburg.
17. Badnel, Richerche sperimentali sull azione della tintura di iodo iniettata nel vitreo dell' occhio sano di coniglio a contribuzione dello studio della cura Schoeler nell distacco di retina. Arch. di ottal. Vol. I. p. 364.
18. Belarminow und Dolganow, Über die Diffusion ins Innere des Auges bei verschiedenen pathologischen Zuständen. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4.
19. Bocchi, Les injections sous-conjonctivales de sublimé corrosif dans quelques affections oculaires. Internat. Kongr. Rom.
20. Benson, Monocular asteroid hyalitis. Transact. of the ophth. soc. London. 6. Juli, ref. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 145.
21. Callan, Kératite neuroparalytique des yeux durant plus de neuf ans. Amer. ophth. soc. transact. p. 222.
22. Chodine, A propos des hémorrhagies spontanées du vitréum et du développement du tissu. conjonctif dans le corps vitré et dans la rétine. Wjestnik oftal. 1894. Mars-Avril. ref. Arch. d'ophth. p. 587.)
23. Culbertson, Report of a case neuroparalytic keratitis from injury to the temporal bone. Amer. journ. of ophth. Vol. XI. p. 294.
24. Dardufi, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den trophischen Nerven. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. V. Nr. 12.
25. Friedenberg, A contribution to the pathology of the choroid. New York eye and ear infarmary Reports. Vol. II. part 1. (Nicht zugänglich.)
26. Fromaget, Iritis causée à un empyème de l'antre d'Highmore. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 54.
27. Gayet, Iritis guéri par un érysipèle. Lyon méd. T. XXV. p. 301. (Nicht zugänglich.)
28. Guaita, Sulla disinzione oftalmoskopica del pigmento retinico e coroideale e sulla patogenesi dell' emeralopia. Morgagni Milano. Vol. XXXVI. p. 1. (Nicht zugänglich.)
(R. Greeff, Befund am Corp. cil. nach Punktion der Vorderkammer (cf. Art. „Glaukom u. Lymphcirkulation.")
29. Kuthe, Klinische Beiträge zur Lehre von der Keratitis neuroparalytica. Centralbl. f. Augenheilk. S. 300. 1894.
30. C. Th. Mörner, Untersuchung der Proteïnsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. XVIII. S. 61, 213, 233.
31. Murell, Kalkige Degeneration des Tractus uvealis in phthisischen Augen. Deutsche amer. med. Ztg. St. Louis. Bd. I. S. 30.
32. K. Mellinger, Klinische und experimentelle Untersuchungen über subkonjunktivale Injektionen und ihre therapeutische Bedeutung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX. S. 238.
33. Pautz, Beiträge zum Chemismus des Glaskörpers und des Humor vitreus. Inaug.-Diss. Marburg 1894.
34. Parisotti, Chératite nevroparalitica (sinonimia ulcera-astenica, gangrena della cornea etc.). Gaz. med. di Roma. Vol. XX. p. 25. (Nicht zugänglich.)
35. Rachlmann, Detachment of the retina. Arch. of ophth. Vol. XXIII, p. 92.
36. Schöler und Albrand, Experimentelle Studie über galvanolytisch-kataphorischen Einwirkungen auf das Auge. J. F. Bergmann in Wiesbaden. 1894.

(Snellen jun., Descemetitis cf. „Bakteriologie".)
37. Samelsohn, Soltenore Beobachtungen zur Somiotik der Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 4. 1894.
38. Schöler, Zur Jodinjektion bei Netzhautablösung. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 382.
39. G. Siringo-Corvaio, Sull esame di liquidi dell occhio quale contributo clinico legale alla richerche negli avolenamenti. Arch. di Ottal. Vol. I. p. 191.
40. Spallita, F. Effetti della Estirpazione dell ganglio di Gasser dopo lo strappo del ganglio cervicale superiore. Archivia di Ottalmol. Ann. II. fasc. 1—4.
41. Teillais, De l'iritis hémorrhagique. Société d'ophth. franç. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 432. (Erklärt mit Recht die Hämorrhagie nur für ein Symptom, keine selbständige Form der Iritis.)
42. Tepljaschin, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut (und des Glaskörpers) nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 353.
43. Truc et Hédron, Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil à l'état normal ou pathologique. Soc. ophth. franç. Ann. d'ocul. T. CXI. p. 454.
(Terson, Dufour, Hémorrhagie expulsive après l'operation de la cataracte cf. „Verletzungen".)
44. W. Wolf, Jodinjektionen in den Glaskörper bei Hunden. Eine experimentelle Studie zu Schölers operativer Behandlung und Heilung der Netzhautablösung. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 63.

I. Sklera.

Die primäre, fast immer chronische und sehr hartnäckige Entzündung der Sklera, die Skleritis, giebt sich klinisch bekanntlich im Auftreten herdförmiger, bläulich injicierter Infiltrate zu erkennen, nach deren Rückbildung als Zeichen der eingetretenen Gewebsatrophie verdünnte, schiefergrau durchscheinende Flecke zurückbleiben, die nicht mit angeborenen melanotischen Flecken zu verwechseln sind; ist die Verdünnung hochgradig, so kann eine Vorwölbung der veränderten Teile, ein Staphylom sich bilden mit seinen Folgeerscheinungen, also meist einem Glaukom. Dies letztere kann auch vor Beginn der Ektasie bereits durch gleichzeitige Veränderungen der Uvea vorhanden gewesen sein, es würde in solchem Falle weniger die Folge, als eine Ursache der Staphylombildung sein. Besonders eigentümlich sind die ringförmigen Staphylome der Ciliarkörpergegend (Staphyloma ciliare, annulare, intercalare).

Wie schon erwähnt, kann bei schwerer Skleritis auch die Uvea gleichzeitig erkranken (durchschlagende Skleritis); bei dem unmittelbaren Kontakt beider Häute, bei ihrer gemeinsamen Versorgung durch die Ciliargefässe ist dies wohl verständlich; auch das herdförmige Auftreten der Exsudate ist ja in der Aderhaut eine häufige Erscheinung. Ebenso ist es keineswegs selten, dass zu einer Chorioiditis sich eine Skleritis oder Episkleritis hinzugesellt. Es ist hierbei nicht gedacht an die bei Myopie vorkommende, mit Unrecht „Sclerotico-chorioiditis posterior" genannte Dehnung des hin-

teren Augenabschnittes, da dieselbe eine Entzündung in der Regel nicht darstellt, sondern eine Atrophie. Von Wichtigkeit dagegen ist die skleritische oder sklerosierende Hornhauttrübung (cf. S. 159).

Die pathologiseh anatomische Grundlage der frischen Seleritis hat sich bisher nur selten feststellen lassen, da nur ein glücklicher Zufall eine solche zur Untersuchung liefert. Die älteren Angaben von Pilz und Uhthoff[1]) zeigen in Übereinstimmung mit der jüngsten Mitteilung von Kostenitseh (9), dass das sklcritische Infiltrat die typischen Merkmale der Entzündung trägt: Verdickung dureh interlamelläre Rundzelleninfiltration, Hyperämie und Infiltration der Gefässe. Uhthoff, dem zur Untersuchuug oberflächlieh abgetragene Teile dienten, beschreibt ausserdem eingehend die Veränderungen des über dem skleritischen Herd gelegenen subeonjunktivalen Gewebes, in welehem besonders starke Erweiterung der Lymphräume auffällig war. Kostenitsch konntc an dem enukleierten Auge feststellen, dass hauptsächlich die mittleren Lagen der Sklera ergriffen waren, in gleieher Tiefe aueh die Hornhautperipherie und zwar bestand dic Keratitis ebenfalls vorwiegend in Infiltration mit hauptsäehlich mononukleären Leukocyten. Demnaeh stellt die Einlagerung hyaliner Massen, wie sie von Baumgarten, E. Berlin und Gallenga (cf. S. 160) bei älteren Fällen sklerosierender Keratitis gefunden wurden, ein späteres Stadium dieser Erkrankung dar. Übrigens trug die skleritische Infiltration nirgends ein tuberkulöses Gepräge; es ist dies von Bedeutung, weil Miehel und seine Schüler auch die Skleritis grossenteils für tuberkulös zu halten geneigt sind.

Die gleichzcitigen Veränderungen der Uvca können ebenfalls ausserordentlich hartnäckig sein und unter Herabsetzung des intraokularen Druckes flächenhafte Synechien, Occlusio pupillae, Degeneration des Glaskörpers, Amotio retinae, Iridocyclitis ete. oder, wie schon erwähnt, Glaucoma secundarium hervorrufen. Die Uvealentzündung ist dabei keineswegs immer sekundär dureh die Skleritis entstanden, sondern häufig erkranken von vornherein die ganzen tiefen Augenhäute, wie umgekehrt skleritisehe und episkleritische Veränderungen sich oft zu Iridoehorioiditis hinzugesellen. Im Stadium der Atrophie und Staphylombildung, welches rclativ oft der anatomischen Untersuchung sieh darbietct, findet sich Degeneration des Gewebes und sekundäre Mitbeteiligung der übrigen Augenkontente versehiedenen Grades und versehiedener Lokalisation, je nach Ausdehnung und Anordnung des Prozesses.

Sekundär kann die Sklera natürlich in mannigfacher Weise dureh Entzündungen der Naehbarteile, durch Gesehwülste in Mitleidensehaft gezogen werden. Im allgemeinen zeichnet sie sich ihrer festen, sehnigen

1) Arch. f. Ophth. Bd. XXIX, 3. 1883.

Struktur wegen durch ausserordentliche Widerstandsfähigkeit aus. Bei totaler Vereiterung (Panophthalmie) pflegt sich zwar der Eiter einen Weg zu bahnen, indem besonders die relativ dünnen Stellen dicht hinter der Insertion der geraden Muskeln (besonders oft oben) perforieren, aber die Hauptmasse der Sehnenhaut pflegt sich zu erhalten und bei der späteren Phthisis bulbi nur stark zu schrumpfen. Bekannt ist auch der Widerstand, den maligne Tumoren an der Sklera finden; die Propagation aus dem Auge heraus und in dasselbe hinein vollzieht sich infolge dessen hauptsächlich an den schon vorgebildeten Emissarien, indem entlang den perforierenden Ciliargefässen und Nerven oder in der Bahn des Nervus opticus sich schmale Zellzüge durchschieben, um aussen oder innen angelangt in dem lockeren Gewebe zu stärkeren Knoten anzuschwellen. Besonders auffallend ist dieser bestimmende Einfluss der Sklera bei den sogen. epibulbären, vom Cornealimbus ausgehenden Tumoren („peribulbäres Carcinom", cf. den Artikel „Geschwülste").

Nur die infektiösen Granulationsgeschwülste, die Tuberkulose und das Gumma machen eine Ausnahme, indem sie ohne Anlehnung an die vorgebildeten Bahnen auch dies Gewebe relativ schnell zur Einschmelzung bringen. Doch sind primäre derartige Knoten in der Sklera sehr selten[1]), ebenso primäre Geschwulstbildungen und Cysten.

Über die Heilungsvorgänge bei Wunden der Sklera ist in dem Abschnitt „Verletzungen" berichtet, desgleichen über die eigentümliche Kontusionsruptur. Ergänzend sei hier noch auf die Untersuchungen von Tepljaschin (39) verwiesen, der bei seinen Studien über traumatische Netzhautveränderungen auch in der Sklera Mitosen der fixen Zellen fand, im allgemeinen aber mit Duffing und Franke übereinstimmend feststellte, dass die Skleralwunden hauptsächlich vom episkleralen Gewebe aus durch Granulationsgewebe geschlossen werden.

II. Uvea und Glaskörper.

Mit Recht pflegt den Abhandlungen über den Tractus uvealis eine Besprechung seines Gefässsystems und des Einflusses vorausgeschickt zu werden, den dasselbe auf den Flüssigkeitswechsel, die Ernährung der übrigen Teile und auf die Spannung des Auges hat.

Wir wissen, dass die Arteria centralis retinae als Endarterie zwar für die inneren Schichten der Netzhaut und damit für das Sehen unentbehr-

1) cf. die Litteratur in Wedl-Bock, pathol. Anatomie des Auges.

lich ist, dass aber ihr Verschluss im übrigen ohne Folgen bleibt; nur die Gehirnschicht der Retina inkl. die inneren Körner werden bei längerer Dauer des Verschlusses, analog ähnlichen Vorkommnissen im Centralnervensystem, ausser Funktion und zur Atrophie gebracht, wenn nicht etwa durch hämorrhagischen Infarkt im Anschluss an die Verstopfung, wie er einigemal bei Embolie einzelner Äste beobachtet wurde, eine ausgedehntere Zertrümmerung des Gewebes stattfindet.

Alle übrigen Teile des Auges beziehen ihre Nahrung von dem Ciliargefässsystem der Uvea, das insofern bevorzugt ist, als reichliche Kollateralbahnen Störungen dieser Cirkulation leichter ausgleichen[1]). Wir kennen sogar beim Menschen typische Störungen von Embolie der Ciliargefässe überhaupt nicht mit Sicherheit, abgesehen von einer solchen mit entzündungserregendem, besonders mit septischem Material; vielleicht sind die von Knapp[2]) bei Herzkranken beobachteten vorübergehenden Obskurationen als der Ausdruck einer blanden Embolie von Ciliargefässen aufzufassen.

Besonders deutlich kommt die verschiedene Art der Vaskularisation in der Aderhaut gegenüber der Arteria centralis retinae zum Ausdruck in der Art und Weise, wie beide auf die Ansiedelung reizender Schädlichkeiten zu reagieren pflegen: Diffuse Entzündung der Netzhaut, mit Vorliebe herdförmige in der Aderhaut, indem in der letzteren eine lebhaftere Reaktion die Schädlichkeit gewissermassen lokalisiert. Schon Leber[3]) hat dies Verhalten in der genannten Weise erklärt und ich selbst[4]) konnte dasselbe für die metastatische Entzündung des Auges eingehend bestätigen.

Durch die ausgezeichneten Untersuchungen Lebers wissen wir, dass das Ciliargefässsystem die Uvea, ferner die Sklera, den Hornhautrand und zum Teil auch die Conjunctiva bulbi mit Gefässen versorgt. Die Einzelheiten des Gefässverlaufs in diesen Teilen sind bekannt und von Leber erschöpfend dargestellt worden[5]). Ihm verdanken wir auch hauptsächlich die Kenntnis der Ernährungsverhältnisse des Auges und die kurze Darstellung derselben, resp. der Lymphcirkulation, wie sie im Kapitel Glaukom gegeben wurde, lehnte sich deshalb vielfach an seine Untersuchungen an, zu welchen von Knies, Schöler und Uhthoff, Schick u. A. weitere wichtige Beiträge geliefert worden sind.

---

1) Über die Bedeutung der Ciliargefässe für das Kaninchenauge hat Wagenmann eingehende Untersuchungen geliefert. Arch. f. Ophth., Bd. XXXVI, 4. p. 1. 1890.

2) Über Verstopfung der Blutgefässe des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XIV, 1. S. 207.

3) Über das gleichzeitige Vorkommen von Retinitis haemorrhagica und Chorioiditis disseminata an demselben Auge. Festschrift zu Helmholtz's 70. Geburtstag.

4) Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 196.

5) Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch. Bd. II. Kap. 8.

Infolge der Hauptrolle, welche die Uvea als Erzeuger der Lymphe und Ernährer der brechenden Medien spielt, hängen die Veränderungen in den letzteren grösstenteils von solchen der Aderhaut ab. Für die vordere Kammer ist dies von vornherein selbstverständlich; alle Veränderungen des Inhalts werden von der gefässhaltigen Uvea geliefert (Exsudate, Hypopyon, Hyphaema), wenn nicht etwa durch Perforationen Verbindungen mit anderen Teilen eingeleitet sind. Es sei hier daran erinnert, dass auch bei den eiterigen Hornhautveränderungen (Hypopyonkeratitis) der Eiter aus der Iris und dem Ciliarkörper stammt, so lange die impermeable Membrana Descemetii noch erhalten ist (Leber).

Auch die Linse bleibt von Aderhautveränderungen nicht immer unberührt; bekannt ist z. B. die sekundäre Kataraktbildung bei schweren iridocyklitischen Prozessen. Ob auch die Cataracta senilis durch die senilen Gefässveränderungen der Uvea, besonders der Choriocapillaris entsteht, auf welche Kuhnt[1]), Sattler[2]) und besonders Rosa Kerschbaumer[3]) aufmerksam gemacht haben, lässt sich allerdings noch nicht sicher entscheiden.

Ausserordentlich häufig sind dagegen Veränderungen des Glaskörpers im Anschluss an Uvealerkrankungen. Abgesehen von den schwereren, eiterigen Entzündungen, welche den Glaskörper durch massenhaftes Exsudat zerstören und an seiner Stelle ein sich später organisierendes Bindegewebe setzen können (Phthisis bulbi), führen auch die anderen entzündlichen und atrophischen Prozesse der Aderhaut sehr oft sowohl zur Änderung seiner Konsistenz (Verflüssigung) und seines Volumens (Glaskörperschrumpfung und Abhebung), als auch geben sie zur Bildung von Trübungen Veranlassung. Diese letzteren in ihrer leichtesten Form als „Mouches volantes" bekannt, haben wir aufzufassen hauptsächlich wohl als eine Ablagerung zelliger oder fibrinähnlicher Massen aus der Aderhaut, zum Teil vielleicht auch als Umwandlungsprodukte der veränderten Glaskörpersubstanz selbst. Soweit es sich aber um entzündliche Produkte handelt, sind dieselben in ihn eingedrungen. Eine Lieblingsstelle für die Einwanderung von Zellen stellt die Gegend der Ora serrata dar; hier sieht man z. B. bei eiterigen Prozessen, auch bei Glaskörperinfektionen[4]) (traumatisch oder von Hornhautulcerationen etc. aus) die Rundzellen fächerförmig einwandern, um sich zunächst besonders hinter der Linse anzusammeln. Es muss hier an der Ora serrata, von der aus nach hinten bekanntlich die Membrana

1) Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 1881.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XXII. S. 1. 1877.
3) Arch. f. Ophth. Bd. XXVIII, 1. S. 127. 1892.
4) cf. z. B. Wagenmann, Arch. f. Ophth. Bd. XXXV, 4. 1889 u. a.

hyaloidea (oder limitans interna) fester mit dem Glaskörper als mit der Retina verwachsen ist, durch das Gefüge des Glaskörpers die Einwanderung erleichtert, ausserdem den Zellen ihre eigentümlich radiäre Richtung vorgezeichnet sein. In gleicher Weise sind die staubförmigen, wie flottierenden Glaskörpertrübungen Teilerscheinungen chronischer Entzündungen hauptsächlich der vorderen Aderhautteile, so besonders der sogen. Iridochorioiditis serosa (von Arlt als primäre Cyclitis bezeichnet), ferner der so häufig die ganze Uvea ergreifenden syphilitischen Entzündungen u. s. w.

Die Bezeichnung „Hyalitis" besagt demnach nicht, dass der gefässlose Glaskörper sich selbständig entzünden kann. Auch die bekannten Versuche von Schmidt-Rimpler, Leber u. a., wo Einbringung metallischen Kupfers und Quecksilbers im Corpus vitreum eiterige Infiltration erzeugte, sind natürlich so zu deuten, dass die reizende Substanz die entzündlichen Produkte aus der Uvea, z. T. auch der Retina angezogen hat; nicht aber dürfen wir in ihr einen Beweis dafür erblicken, dass der Eiter etwa durch Vermehrung der spärlichen fixen Glaskörperzellen entstanden sei. Dass diese allerdings auch wuchern können, ist durch die sorgfältigen Untersuchungen Tepljachines (40) bewiesen worden. Er beschreibt, wie sich dabei auf der Innenseite der Limitans interna Gruppen von endothelialen Zellen bilden. Doch sind seine Angaben bezüglich der Entstehung der neuen fixen Elemente aus Eiterzellen weniger überzeugend. Die Verhältnisse liegen hier genau ebenso, wie bei der Entzündung der gefässlosen Cornea.

Es wird sich aber überhaupt empfehlen, die Bezeichnung „Hyalitis" nicht zu weit auszudehnen, da wir klinisch nicht entscheiden können, wie weit die nicht eiterigen Trübungen auf einfacher Degeneration oder auf der Anwesenheit entzündlicher Substanzen beruhen. So erscheint der von Benson (20) als „asteroid hyalitis" beschriebene Fall von zahlreichen kleinen weisslichen Sterntrübungen, bei welchen sonstige Veränderungen sich nicht fanden, keineswegs eine Entzündung zu sein. Bekanntlich fehlen auch z. B. bei dem Auftreten von Cholestearin resp. Leucin und Tyrosin im verflüssigten Glaskörper älterer Personen (Synchysis scintillans) oft irgend welche entzündliche Symptome. Interessant ist, dass ähnlich glitzernde Krystalle (Kalksalze) sich bei der Naphthalinvergiftung bilden können (Panas[1]). Auch hier hängt die Erscheinung von Aderhautveränderungen ab.

Nicht selten sind auch Glaskörpertrübungen die Folge von Hämorrhagien, die aus den Chorioretinalgefässen stammen. Ob bei der merkwürdigen Form der „recidivierenden Glaskörperblutungen", wie sie besonders bei sonst ganz gesunden, nur zum Teil an häufigeren Nasen-

[1]) l. c. Siehe über Naphthalinveränderungen auch die Arbeit von Hess. 19. Vers. in Heidelberg. 1887.

bluten etc. leidenden jugendlichen Personen, besonders männlichen Geschlechts, vorkommt, die Netzhaut- oder die Aderhautgefässe anzuschuldigen sind, lässt sich nicht immer sagen, da eine Sektion bisher fehlt. Leber[1]) betont, dass in solchen Fällen häufig die Aderhaut das Bild der Chorioiditis disseminata biete und dass vielleicht die gleiche Ursache in der Aderhaut herdförmige Erkrankung, in der Netzhaut, dem Endarteriengebiet, eine stärkere Blutung bedingen könne. Chodine (22) dagegen ist geneigt, sie aus der Aderhaut abzuleiten.

Die Hämorrhagien, die mitunter den Glaskörper ganz erfüllen, können sich allmählich verteilen und schliesslich verschwinden; doch kommt es in selteneren Fällen, und zwar sowohl bei spontanen wie bei traumatischen Blutungen zu einer eigentümlichen Organisation, zur Bildung weisser, glänzender Schwarten, die Manz[2]) als „Retinitis proliferans" wegen der häufigen Mitbeteiligung der Retina, Ed. Jäger und Leber[3]) als „Bindegewebsentwickelung im Glaskörper und in der Netzhaut" bezeichnet haben. Der letztere Name ist insofern vorläufig empfehlenswerter, als die Schwarten vielfach präretinal liegen oder in der Peripherie des Glaskörpers. Allerdings ist die Retina, wie die mikroskopischen Untersuchungen von Manz[1]) und Banholzer[4]) zeigen, durch Wucherung ihrer Stützfasern stark beteiligt, doch ist die entzündliche Natur dieser Veränderungen nicht ganz sicher, vielleicht handelt es sich nur um Hyperplasien. Jedenfalls geht oft die Schwartenbildung über das Bereich der ursächlichen Blutungen hinaus, und nur zum kleinen Teil sind an ihr Umwandlungsprodukte des Blutes selbst beteiligt. Einen typischen Fall solcher posthämorrhagischer Bindegewebsentwickelung teilt Chodine (22) mit.

Den degenerativen Veränderungen des Glaskörpers ist eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt worden, seitdem Leber und Nordenson[5]) sie als die Hauptursache nicht nur derjenigen Amotio retinae, die bei bindegewebiger, vollständiger Schrumpfung des Glaskörpers (nach schwerer Cyclitis, Eiterung, Fremdkörpern etc.) sich ausbildet, sondern auch der sogen. spontanen Netzhautablösung dargestellt haben, bei welcher der Glaskörper noch mehr oder weniger durchsichtig ist. Entgegen der alten von Graefeschen Ansicht, dass in solchen Fällen durch eine seröse Chorioiditis die Retina abgehoben werde, haben sie bekanntlich die Ansicht aufgestellt, dass durch Störungen in der Uvea, wie sie sich in Gestalt diffuser oder herdförmiger Degeneration, z. B. bei den so oft von Amotio

---

1) Festschrift zu Helmholz 70. Geburtstag. 1891.
2) Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 3. S. 229, 1876 und Bd. XXVI, 2. S. 55, 1880.
3) Graefe-Saemisch. Bd. V, 2.
4) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV, 3. S. 186. 1892.
5) Die Entstehung der Netzhautablösung. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1887.

retinae befallenen Myopen vorkommen, zunächst eine zart fibrilläre, nur mikroskopisch nachweisbare Schrumpfung und Abhebung des Glaskörpers von der Retina bis nach vorn zur Ora serrata hin vorausgehe, während in dem freiwerdenden präretinalen Raum dünne Flüssigkeit sich ansammle. Bei weiterer Schrumpfung reisst die Netzhaut ein, die vor ihr gelegene Flüssigkeit ergiesst sich durch den Riss und hebt die Netzhaut ab. Nur die Netzhautablösung bei der Retinitis albuminurica, die im Stadium allgemeiner Ödeme auftritt, entsteht nach Leber-Nordenson durch Ausschwitzung von Flüssigkeit aus der Aderhaut.

Gegen diese Auffassung wendet sich Raehlmann (34). Er erklärt die Amotio retinae in vielen Fällen für unabhängig von einer Schrumpfung des Glaskörpers; nach ihm giebt es Spontanablösungen ohne Ruptur der Retina. (Richtig ist jedenfalls, dass man ophthalmoskopisch sie öfters nicht findet, wobei allerdings berücksichtigt werden muss, dass sie bei sehr peripherer Lage sich dem Blick entziehen und ebenso dass sie von einer Falte verdeckt sein kann). Bei Wiederholung der Leberschen Versuche erhielt Raehlmann durch Injektion von konzentrirter Kochsalzlösung in den Glaskörper des Kaninchens zwar ebenfalls Schrumpfung und Amotio, doch keine Ruptur. Die Netzhaut soll vielmehr in dichter Berührung dem Glaskörper gefolgt sein. Vielmehr soll es sich nach Raehlmann um Diffusionsvorgänge handeln. Wenn subretinal in den Kapillaren oder an einem Transsudat sich reichlich Eiweiss befindet, der Glaskörper aber wässeriger oder gar verflüssigt ist, dann muss mehr Wasser unter die Retina als Eiweissflüssigkeit nach innen treten; die Retina ist mit anderen Worten alsdann eine dialysierende Membran, und während oder durch die beschriebene Diffusion wird sie abgehoben. Für Raehlmann ist die Ruptur, wo sie sich findet, nicht primär, sondern zumeist eine Folge der Ablösung. (Dass solche sekundäre Rupturen vorkommen können, ist richtig; Ref. hat z. B. gesehen, wie eine durch alte Entzündung verklebte Stelle der Netzhaut an der Aderhaut zurückblieb, während die Umgebung sich ablöste, ähnliches beschreibt Elschnig[1]). Doch lässt sich dies nur sehr selten beobachten).

Eine erschöpfende Darstellung dieser Streitfrage würde hier zu weit führen. Bis jetzt erfreut sich die Leber-Nordensonsche Theorie allgemeiner Verbreitung. Sie ist auch von Schöler[2]) zu Grunde gelegt worden, als er zur Behandlung dieses der Therapie so unzugänglichen, schweren Leidens seine Jodinjektionen empfahl. Schöler hoffte durch Injektion von Tr. jodi in den präretinalen Raum, zwischen Glaskörper und Retina eine Reaktion anzuregen, durch welche die Glaskörperschrumpfung gebessert und besonders eine adhäsive

---

[1]) Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. 1892, cf. auch Axenfeld, Netzhautruptur bei Retin. proliferans. Arch. f. Augenheilk. 1892. Bd. XXVI. S. 226.

[2]) Die Heilung der Netzhautablösung. Berlin 1889.

Entzündung zwischen Chorioidea und Retina angeregt würde. Bekanntlich sind die anfangs glänzenden Erfolge meist nicht von Dauer geblieben; die meisten Ophthalmologen haben das Verfahren als unsicher wieder verlassen, und auch die beiden experimentellen Arbeiten von Wolf (41) und Baduel (17), welche sich eigens mit den Schölerschen Jodinjektionen beschäftigten, ergaben übereinstimmend, dass eine heilsame Einwirkung sich nicht erzielen lässt, dass der Glaskörper im Gegentheil schrumpft, die Amotio sich dadurch eher vergrössert, auch häufig schnelle Kataraktbildung folgt. Wohl aber haben alle diese Versuche gezeigt, dass die entzündliche Reaktion auf eine Injektion von Tinct. jodi ins Augeninnere bei weitem nicht so stark ist, als man erwarten sollte. Auch giebt Wolf (43) zu, dass sich die Wirkung dosieren lasse und dass in der nächsten Umgebung der Injektionsstelle eine Verlötung wirklich eintreten könne; Baduel (18) kommt allerdings zu entgegengesetztem Ergebnis. Vielleicht führen ähnliche Versuche doch noch einmal zu einem therapeutischen Resultat, wie es von Abadie und Gillet de Grandmont [1]) für die Elektrolyse angegeben wird. Nur bleibt zu bedenken, dass alle diese Methoden gleichzeitig eine Punktion und Ablassung der subretinalen Flüssigkeit vornehmen, die allein schon ab und zu ein günstiges Resultat liefert.

Wie aber aus den experimentellen Untersuchungen von Schöler und Albrand (35) über den Einfluss der Galvanolyse und Kataphorese des galvanischen Stromes auf das Auge hervorgeht, lässt sich elektrolytisch in der That ein wohl dosierbarer entzündlicher Reiz auf Aderhaut und Netzhaut ausüben. Kataphoretisch vermochten sie Jodkalium ins Auge zu überführen, während Quecksilberverbindungen nicht übergingen, z. B. Sublimat. Dies letztere stimmt überein mit den Experimenten von Bach (16), der bei subkonjunktivaler Injektion von Sublimat 1 : 1000 ebenfalls im Innern des Auges niemals Quecksilber nachweisen konnte. Es trat nur eine lokale Verätzung ein. Diese subkonjunktivalen Injektionen, welche Darier vor zwei Jahren wieder empfohlen hat, über deren therapeutischen Wert die Ansichten zur Zeit noch sehr auseinandergehen [2]), sind hier für uns nur soweit von Interesse, als sie experimentell über die Diffusion ins Augeninnere und ihren Einfluss auf die Ernährung resp. den Stoffwechsel Aufschluss gaben. Bocchi (19), der ebenfalls bei Hunden subkonjunktival Sublimat injizierte, will dessen Übergang in Kalomel am Orte der Injektion beobachtet haben, aber auch keinen Übertritt des Quecksilbers ins Augeninnere; ebenso Mellinger (31), der infolge dessen die Wirkung der Injektionen überhaupt nicht dem Quecksilber, sondern der Flüssigkeit an sich zuschreibt, durch welche die Lymphcirkulation angeregt werde; nach seiner Darstellung erreicht man mit physiologischer Kochsalzlösung dasselbe wie mit Sublimat.

Dass zahlreiche andere lösliche Stoffe (Atropin, Kokaïn etc.) mit Leichtigkeit ins Innere des Auges diffundieren, auch vom Konjunktivalsack aus durch die unverletzte Cornea, ist allbekannt. Belarminow und Dolganow (18) haben experimentell mittelst Fluoresceïns festgestellt, wieviel bei gesunden und pathologischen Zuständen sich durch Diffusion von vorn her den brechenden Medien mitteilt. Durch die normale Hornhaut hindurch erhält danach der Glaskörper nichts von den aufgeträufelten Substanzen, so dass die Linse und die Membrana hyaloidea hier eine Grenze zu bilden scheinen. Nur nach operativer Durchtrennung der Hornhaut imbibierte sich auch der Glaskörper, während bei Entzündungen, Epitheldefekten, erhöhter Temperatur zwar der Diffusionsköffizient stieg, doch nur für das Kammerwasser. Grosse Narben und Drucksteigerung erschwerten die Diffusion.

Will man Änderungen in der chemischen Zusammensetzung der brechenden Medien sicher beurteilen, so ist natürlich eine genaue Kenntnis des physiologischen Zustandes unentbehrlich; und zwar ist diese Frage nicht ohne pathologisches Interesse.

---

[1]) Arch. d'ophth. 1894. Avril.

[2]) cf. die Diskussion auf dem internationalen Ophth.-Kongress in Edinburg 1894.

Bekanntlich ist vielfach die Cataracta diabetica auf einen vermehrten Zuckergehalt der brechenden Medien zurückgeführt worden, die austrocknend auf das Gewebe wirkten; und obwohl Deutschmann experimentell keine Katarakt durch Zuckereinbringung ins Blut hervorrufen konnte, weshalb er die Degeneration der epithelialen Linse lieber in Parallele zu den zahlreichen diabetischen Dermatosen setzen möchte, ist diese Auffassung immer noch weit verbreitet. Man beruft sich u. a. gern auf den chemischen Nachweis von Zucker in den brechenden Medien; jedoch sind quantitative Bestimmungen meines Wissens bisher nicht gemacht worden. Um so mehr Vorsicht aber erscheint geboten, nachdem Pautz (32) im Gegensatz zu Michel-Wagner und Grünhagen im Glaskörper des Ochsen unter der Leitung von E. Külz zweifellos Traubenzucker als physiologischen Bestandteil nachgewiesen hat, desgleichen beim Kalb, Hammel, Hund und Kaninchen. Pautz hebt aber hervor, dass mitunter schon 18 Stunden nach dem Tode oft keine Zuckerreaktion mehr zu erzielen sei. Wichtig ist auch, dass Pautz ausserdem noch die ebenfalls rechtsdrehende Paramilchsäure nachgewiesen hat. True und Hédon (42) geben das Gleiche für die brechenden Medien des Menschenauges an; nur die Linse gab keine Reaktion, während der Humor aqueus und der Glaskörper reduzierten und die Phenylhydrazinprobe gaben, jedoch nicht die Gährungsprobe. Auch bei durch Piqure diabetisch gemachten Kaninchen war die Linse nie zuckerhaltig, während im Kammerwasser und Corpus vitreum die Reaktion stärker ausfiel (bis zu 2,5‰).

Auch der Gehalt der brechenden Medien, besonders des Glaskörpers an Proteïnen, ist von pathologisch anatomischen Interesse, indem bekanntlich Bakterien, besonders die Eitererreger, im lebenden Glaskörper wie in einem Nährmedium besonders üppig gedeihen. Mörner (29) hat nun zwar im Gegensatz zu Cahn einen geringen Mucingehalt (bis 0,1%) gefunden; doch bestätigt auch er, dass die Gesamteiweissmenge so gering sei (ca. 0,2%), dass der Glaskörper die an Eiweiss ärmste Flüssigkeit von allen Gewebsflüssigkeiten des Körpers ist. Trotzdem ist er nach der genannten klinischen und mikroskopischen Erfahrung ein guter Nährboden; die Impfversuche, die Herrenheiser mit sterilisiertem Glaskörper vorgenommen hat, stimmen damit nicht ganz überein, doch verspricht der letztere Autor weitere Untersuchungen am lebenden Auge (cf. das Ref. im Artikel: „Bakteriologie und Parasiten". S. 108.) Auch über die Zusammensetzung der Hornhaut und der Linse giebt die sorgfältige Arbeit Mörners eingehende Daten.

Ganz kurz erwähnt sei hier noch, dass Siringo-Corvaia (38) bei Injektion von Atropin, Eserin, Morphium, Strychnin in die Bauchhöhle des Kaninchens die genannten Körper in den brechenden Medien wiederfand, welche letztere er zu ihrem physiologischen (Atropin, Eserin) resp. chemischen (Morphium, Strychnin) Nachweis für forensische Zwecke empfiehlt.

Die bisherige Zusammenstellung betraf Veränderungen, die indirekt von Anomalien der Uvea beeinflusst oder herbeigeführt werden, und die den verschiedenen Formen ihrer Erkrankung, besonders der Chorioidea und des Ciliarkörpers, je nach der Intensität und Art des ursächlichen Prozesses mehr oder weniger gemeinsam sind.

So wird z. B. eine Iritis den Inhalt der vorderen Kammer stets, das Verhalten der Linse und des Glaskörpers dagegen nur dann beeinflussen, wenn die Erkrankung auf die tieferen Aderhautteile übergeht, oder wenn durch starke hintere Synechien sekundäre Störungen (Glaukom etc.) herbeigeführt sind. Eine Erkrankung des Ciliarkörpers dagegen wird ohne weiteres Veränderungen der tieferen Medien nach sich ziehen, weil er das wichtigste Ernährungsorgan des Auges ist; auch pflegt von ihm aus eine besonders reichliche Exsudation in die vordere Kammer (Präcipitate) zu erfolgen. Wieweit Veränderungen der eigentlichen Chorioidea den genannten Einfluss üben, wird von ihrer Intensität und besonders auch wieder davon abhängen, wie weit sie nach vorn greifen.

Diejenigen Fälle, wo eine Entzündung über die ganze Uvea diffus sich ausdehnt, bezeichnen wir bekanntlich als Iridochorioiditis oder Iridocyclitis; letztere Bezeichnung gilt besonders für die Fälle mit starker Druckempfindlichkeit und Weichheit des Auges. Eine solche diffuse Entzündung oder ein Übergang von einem Teil auf die anderen kann bei allen Formen der Iritis, Cyclitis und Chorioiditis vorkommen. Ausnahmslos pflegt dies bei den schweren eitrigen Formen (metastatische, gonorrhoische, tuberkulöse) zu geschehen, weil die Diffusion der reizenden Substanzen die anderen Teile in Mitleidenschaft zieht. Aber auch bei den nicht eitrigen Formen kommt es häufig dazu, besonders oft bei den syphilitischen, den sympathischen und den sog. „serösen" Formen, weniger oft bei den anderen rheumatischen, diabetischen u. s. w.; die sog. seröse Iridochorioiditis, die sich durch ihren schleichenden Verlauf, die reichlichen Hornhautpräcipitate („Descemetitis") auszeichnet, ist besonders bösartig; vielleicht gehört sie zum Teil zur sog. „abgeschwächten Tuberkulose" (cf. den betreffenden Abschnitt). In einem von Knies[1]) sezierten Falle fand sich ausser der Entzündung der Uvea eine Infiltration beider Sehnerven bis zum Chiasma, dementsprechend auch starke Neuroretinitis, die bei dieser Form häufig vorkommt. Eine wesentlich bessere Prognose zeigen die klinisch ihr ganz ähnlichen, von Mackenzie „postfebril" benannten Entzündungen der Uvea, wie sie besonders nach Febris recurreus und Influenza als Nachkrankheit vorkommen.

---

[1]) Arch. f. Augenh. Bd. IX, S. 1. 1880.

Während für die septische, tuberkulöse, wahrscheinlich die syphilitische und sympathische, vielleicht auch für die postfebrile Uveitis in der Anwesenheit von Mikroorganismen die Ursache anzunehmen ist, ist die nähere Pathogenese der anderen Formen noch grösstenteils dunkel. Doch weist z. B. das Vorkommen einer diabetischen Iritis darauf hin, dass es sich zum Teil nur um Toxine handeln mag. Auch für den von Fromaget (25) mitgeteilten Fall von Iritis bei Empyem des Antrum Highmori ist diese Erklärung möglich und jedenfalls plausibler als die eines Reflexes.

Es ist hier nicht der Ort, die einzelnen klinischen Gruppen und allbekannten Symptome der Uvealentzündung zusammenzustellen, ebensowenig bedarf es einer eingehenden Schilderung aller histologischen Einzelveränderungen. Der entzündliche Vorgang gestaltet sich im Prinzip vielmehr ganz so wie anderwärts, nur eigentümlich in Bezug auf das Gefüge und die Bedeutung des Organs: die Iritis[1]) zeigt die bekannte Verfärbung und perikorneale Injektion als Zeichen der Hyperämie, mitunter auch Hämorrhagien, die aber, wie Teillais (40) mit Recht erklärt, nicht zur Aufstellung einer eigenen Iritis haemorrhagica berechtigen. Das Exsudat durchtränkt teils das Irisgewebe, teils mischt es sich dem Kammerwasser bei, teils bedeckt es die Pupille und verklebt die Hinterfläche der Iris mit der Linsenkapsel. Für den Ciliarkörper tritt die Beteiligung des Glaskörpers besonders hervor, auch pflegen von ihm regelmässig stärkere Exsudate in die Vorderkammer abgesetzt zu werden (Präcipitate, Hypopyon), sein Nervenreichtum macht seine Entzündung besonders schmerzhaft; die Tension ist besonders häufig verändert. Eine Eigentümlichkeit der Chorioiditis ist bekanntlich ihre Neigung zur Bildung herdförmiger Exsudate[2]), ihre Veränderungen haben meistens solche der lichtempfindenden Netzhautschichten zur Folge. Die Folgen all dieser Erscheinungen für die Funktion des Auges können natürlich in mannigfacher Weise wechseln. Je nach dem Grade und der Dauer wird an dem Orte der Entzündung eine mehr oder weniger starke Gewebsatrophie erfolgen, deren Mannigfaltigkeit man bekanntlich besonders an der sogenannten Chorioiditis disseminata aufs anschaulichste beobachten kann. Dass das nach einer entzündlichen Infiltration sich bildende Narbengewebe hier mehr oder weniger pigmentiert ist, liegt in der Natur der Sache, da seine Zellen ja den fixen Elementen einer pigmentreichen Haut entstammen. Über die feineren histologischen Einzelheiten der Narbenbildung und Re-

---

[1]) Über die Einzelheiten der Iritis cf. u. a. Michel, Arch. f. Ophth. Bd. XXVII, 2. 1881.

[2]) cf. u. a. die Arbeit von Sattler, Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 2. S. 34. 1876.

generation in der Aderhaut enthält die Experimentalarbeit Tepljaschins (40) genauere Angaben; er beobachtete Mitosen an den Gefässen und an den Stromazellen.

Soweit sich die Pigmentierung auch auf die Netzhaut erstreckt, ist besonders an die neueren Untersuchungen von Capauner[2]) zu denken, nach denen die Pigmentepithelien in die Retina u. s. w. einwandern können, wie sie ja überhaupt die Fähigkeit zu wandern und zur Aufnahme korpuskulärer Elemente (z. B. Blutkörperchen) in reichem Masse besitzen. Wagenmann[1]) verlegt sogar die Ursache der Retinitis pigmentosa in die Aderhaut, von deren Gefässveränderungen die Degeneration der äusseren Schichten ja unzweifelhaft abhängen kann. In ähnlicher Weise verweist Baas (14) auf die von ihm bei Leberleiden gefundenen entzündlichen resp. narbigen Wucherungen in der Aderhaut, die er als „Cirrhosis chorioideae" bezeichnet. Das gleichzeitige Vorkommen der Hemeralopie ist durch die Pigmentepithelveränderungen, vielleicht auch durch eine direkte Schädigung der sehrotbereitenden Stäbchen durch zirkulierende Gallensäuren erklärt.

Zu den bekannten Degenerationserscheinungen, die sich an der Iris nach Entzündung bilden, fügt Berger (15) eine angebliche „kolloide Degeneration des Endothels der hinteren Kammer", doch sind seine Ausführungen bezüglich der Abstammung der von ihm sogenannten „kolloiden" Massen nicht überzeugend, da die Existenz von Endothelien an dieser Stelle von der Mehrzahl der Anatomen, z. B. von Schwalbe, überhaupt bestritten wird. Berger glaubt, dass die von ihm angegebenen Endothelveränderungen das Kammerwasser in die Iris eintreten lassen und dadurch Quellung etc. veranlassen; auch die merkwürdige Quellung des retinalen Pigmentblattes der Iris beim Diabetes scheint ihm auf diese Weise erklärbar.

Es hat die von Berger beschriebene Degeneration eine gewisse Ähnlichkeit mit den bekannten drusigen, hyalinen Wucherungen, wie sie an der Glashaut der Chorioidea, aber auch noch weiter vorn am Ciliarkörper, sowie an der Membr. Descemetii sich nach Entzündungen finden, besonders häufig als Erscheinung des Seniums. Sie haben meist einen konzentrisch geschichteten Bau. Viel seltener sind ähnliche kern- und gefässhaltige Exkrescenzen. Um so häufiger ist dagegen die Verknöcherung alter uvealer Exsudate resp. Narben, vorwiegend in atrophischen Augen. Panas (l. c.) bildet derartige Knochenschalen in grösserer Menge ab. Ausführlich handeln auch über die genannten Veränderungen die eingangs citierten Werke von Wecker und Wedl-Bock.

Bekanntlich führt auch die hochgradige Myopie zu charakteristischen Veränderungen in der Aderhaut, die ophthalmoskopisch in vieler Hinsicht den Endstadien der Chorioiditis disseminata ähnlich sind. Doch handelt es sich hier nicht nur um entzündliche Veränderungen, sondern

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 1. S. 230. 1891.

vorwiegend wohl um primäre Dehnungsatrophie, entstanden durch die zunehmende Achsenverlängerung. Schon der charakteristische Beginn am temporären Rand spricht dafür; auch sind oft Zeichen diffuser Atrophie vorhanden. Freilich ist die Ursache der Achsenverlängerung und einer etwaigen aktiven Teilnahme der Uvea daran, z. B. etwa durch Änderung ihrer Absonderung, bisher gänzlich unbekannt. Sowohl die Accomodations- wie die Konvergenztheorie und ebenso die anderen lassen gerade die höchsten Fälle von Myopie unerklärt, bei denen auch heute noch die „persönliche Disposition" herangezogen werden muss, und auch die Schulmyopie ist bezüglich ihrer letzten Ursache noch nicht klar gestellt. Sehr häufig ist die myopische Aderhautdegeneration von Glaskörperveränderungen begleitet, in denen, wie oben erwähnt, die Leber-Nordensonsche Theorie die Hauptursache der gerade hier so häufigen Netzhautablösung sieht.

Ebenfalls den einfachen Degenerationen zuzuzählen sind die Veränderungen der Aderhaut im höheren Alter, deren eine, die Drusenbildung, bereits erwähnt wurde. Eine eingehende Schilderung der senilen Degeneration giebt die Arbeit von Rosa Kerschbaumer[1]).

Von wesentlich anderer Art, als die geschilderten mannigfachen Ernährungsstörungen, welchen der Augapfel durch die kurz zusammengestellten organischen Erkrankungen der Uvea, als seines vornehmsten Ernährungsorganes ausgesetzt ist, ist die Gruppe der vielumstrittenen **trophoneurotischen Veränderungen,** welche auf Anomalien des Trigeminus und des Sympathikus zurückgeführt werden. Wohl bedienen sich auch diese Nerven zum Teil der Uvea, aber es handelt sich zunächst um funktionelle Störungen, zu welchen die Organveränderungen erst sekundär sich hinzugesellen.

Dass bei Trigeminuslähmungen verschiedener Ursache (Trauma, Syphilis, Tumoren etc.) beim Menschen sich degenerative Erscheinungen in der Hornhaut einstellen können, ist oft beobachtet. Aber die Deutung hat oft gewechselt; während Magendie durch seine Tierexperimente zu der Auffassung kam, es handle sich um eigentlich trophische Störungen, die eine Veränderung des Ganglion Gasseri oder des Ramus ophthalmicus zur Voraussetzung hätten, eine Ansicht, der sich auch Cl. Bernard, von Graefe, Louget, Sinitzin u. a. anschlossen, wollten Snellen und Senftleben, Gudden, Ranvier u. A. die Erkrankung nicht auf eigentlich trophische Fasern beziehen, sondern auf Verletzungen, die infolge der gleichzeitigen Anästhesie leicht eintreten und relativ schwer heilen, während

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 1. S. 127 ff. 1892.

Eckhard, Feuer, und E. von Hippel die Vertrocknung der Oberfläche anschuldigten. Wieder andere, z. B. Meissner, Büttner, Schiff u. a., nehmen zwar trophische Fasern an, gestehen aber der Austrocknung und Anästhesie einen wichtigen Einfluss zu[1]). Dass bei einmal erfolgtem Substanzverlust oft Mikroorganismen sich beteiligen, hat zuerst Eberth betont. Es ist nun sicher, dass die Anästhesie sowohl wie die Austrocknung das Entstehen der Keratitis und einen bösartigen Verlauf begünstigen; aber sie sind nicht die alleinige Ursache. Beweisend für das Vorkommen wirklich „neuroparalytischer" Veränderungen sind zunächst die Fälle, wo eine gleichzeitige Ptosis die Verletzungen sowohl als die Austrocknung verhindert und wo doch die Hornhaut erkrankt, unter einem klinischen Bilde, das nach Fuchs (Lehrbuch 1894) charakteristisch sein soll: matte Trübung und zunehmende Abstossung des Epithels vom Centrum aus, später tiefe, oft eitrige und perforierende Geschwürsbildung. Auch kann Anästhesie der Cornea ohne Keratitis bestehen; andererseits teilt Panas, der in seinem Traité des maladies des yeux (1894, T. I. p. 254) eine übersichtliche Darstellung der Keratitis neuroparalytica sowie ein Litteraturverzeichnis giebt, Fälle mit, wo ein aus anderer Ursache entstandenes Hornhautgeschwür trotz vorhandener Anästhesie ohne Schwierigkeiten heilte. Die aus solchen Beobachtungen abgeleitete Annahme, dass die „trophischen" Fasern eine besondere Lage hätten, ist durch die von Meissner, Büttner, Schiff, Schöler und Uhthoff ausgeführten Experimente bestätigt, wonach nur dann beim Kaninchen Hornhautveränderungen eintraten, wenn das mediale Drittel des intrakraniellen 1. Trigeminusastes mit durchschnitten war, mochte die Sensibilität erloschen sein oder nicht.

Anschauliche klinische Beispiele von Keratitis bei Trigeminuslähmungen, besonders traumatischen, liefern aus dem Jahre 1894 die Mitteilungen von Parisotti (33), Culbertson (22) und Kuthe (28). Es ist bei rein klinischer Beobachtung nicht immer mit Sicherheit zu sagen, wieweit rein trophische Störungen oder auch die Anästhesie resp. Austrocknung und Verletzungen den ersten Anstoss gegeben hat. Panas (l. c.) rechnet die Hornhautverschwärung bei kachektischen Personen, besonders kleinen Kindern (Keratomalacie), ebenfalls hierher; doch wird diese Form von den meisten Autoren (Fuchs, Schmidt-Rimpler etc.) als eine besondere Erkrankung angesehen.

Auf den genannten Einfluss der Trigeminuslähmung ist wohl der Umstand nicht ohne Einfluss, dass derselbe, wie schon im Kapilel „Glaukom" kurz erwähnt wurde, einer der Vasomotoren des Auges ist, und zwar vornehmlich der Vasodilator. Wie Grünhagen, Jesner, v. Hippel, Donders und Adamük gezeigt haben, veranlasst die Reizung des Trigeminus Verengerung der Pupille und ein Steigen der Tension durch Er-

1) cf. die Litteraturangaben bei E. von Hippel, Arch. f. Ophth. XXXV, 3. S. 217. 1889 und bei Spallita (39).

weiterung der Iris- resp. Uvealgefässe. [Auch soll W. Kühne auf Reizung der Hornhautnerven die Kornealkörperchen sich bewegen gesehen haben[1]).] Andererseits hat die Durchschneidung des Trigeminus Hypotonie zur Folge. Wie sich hieraus im einzelnen Falle die Keratitis neuroparalytica erklärt, lässt sich allerdings nicht sagen[2]). Erschwert wird noch die Beurteilung ausserdem dadurch, dass im Ramus ophthalmicus wahrscheinlich auch sympathische Fasern verlaufen (Schiff), und besonders sind dieselben in den Ciliarnerven reichlich enthalten, die nach den neuesten Untersuchungen von Retzius und Michel[3]) sogar rein sympathischer Natur sein sollen, ebenso das Ganglion ciliare.

Die zuerst von H. Müller begründete Einwirkung des N. sympathicus, und zwar der vom Gangl. cervicale supremum resp. Centrum ciliospinale von Budge kommenden Fasern auf die glatte Orbitalmuskulatur und die Dilatation der Iris, ist Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen (Wegner, Klein, Schiff, Hensen und Völkers etc.). Wir wissen jedenfalls, dass Reizung desselben, ausser den bekannten anderweitigen Symptomen (halbseitige Rötung, Schwitzen etc.) eine Erweiterung der Pupille, Hervortreten der Augäpfel (durch Kontraktion des Müllerschen Muskels), dass seine Lähmung Verengerung der Pupille und Verengerung der Lidspalte hervorruft (Horner). Zu diesen häufigsten Lähmungserscheinungen gesellen sich mitunter ein Kleinerwerden des ganzen Auges (Ophthalmomalacie nach Schmidt-Rimpler) und ein Zurücksinken desselben infolge Schwund des orbitalen Fettzellgewebes (Enophthalmus). Schon in der Diskussion des „Enophthalmus traumaticus" hat dieser Einfluss des Sympathicus Berücksichtigung gefunden (cf. Kapitel „Verletzungen" S. 192).

Wir sind gewohnt, den N. sympathicus als den „Vasokonstriktor" aufzufassen. Die Erweiterung der Pupille bei der Reizung, die Verengerung bei der Lähmung entsprechen dem durchaus, indem die radiären Irisgefässe sich kontrahieren resp. strecken. Auch die praktisch so vorzüglich brauchbare Erscheinung, dass eine solche sympathikus-gelähmte Pupille sich auf Kokain nicht erweitert, während sie sowohl reagiert, als dem Atropin gehorcht, passt vorzüglich zu dieser Lähmung der Vasokonstriktion. Die Weichheit und Verkleinerung des Auges und ein Schwund des Orbitalgewebes erklärt sich dagegen nicht unmittelbar aus dieser Lähmung. Zur Erklärung des Enophthalmus traumaticus haben Th. Beer und Denig (l. c.) deshalb auch eine Sympathikusreizung herangezogen.

[1]) Nach Landois, Physiologie 1887. S. 711.
[2]) Doch s. u. die Ansicht Angeluccis.
[3]) Internat. ophth. Kongress Edinburg 1894.

Einen neuen Beitrag zu dieser Frage bringt jedoch Angelucci (12), durch welchen die genannten Schwierigkeiten sich einigermassen erklären.

Bei jungen Hunden, Kaninchen, Katzen, Affen erhielt auch er einige Zeit nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum Alopecie der gleichen Gesichtshälfte und Störungen im Wachstum der Zähne und der Knochen. Die Cornea und Sklera blieb um ca. 1 mm kleiner, das Auge wurde flacher, die Chorioidealgefässe enger. Später zeigten sich in der Uvea atrophische Flecke. Unmittelbar nach der Exstirpation dagegen erweiterten sich die Gefässe unter Auftreten eines perivaskulären Ödems, es trat starke Myosis ein, wie dies einer Vasodilatation entspricht; also erst nach einiger Zeit trat eine dauernde Verengerung durch eine Sklerose der Gefässe an die Stelle.

Demgegenüber brachte die Exstirpation des Ganglion Gasseri sogleich eine Kontraktur der Augengefässe, deren Wände dabei ebenfalls ödematös wurden; später gesellte sich hinzu die oben besprochene Keratitis neuroparalytica. Alle diese Erscheinungen waren bei jungen Tieren stärker als bei älteren. Die Retina pflegt sich weniger zu beteiligen, nur zeigten auch ihre Gefässe nach längerer Zeit Verengerung und Sklerose, wie dies schon Vulpian und di Giovanni angegeben haben.

Es ist aus der gegebenen Darstellung wohl ersichtlich, dass in mancher Hinsieht Trigeminus und Sympathikus Antagonisten sind; wenigstens bezüglich der anfänglichen Erscheinungen ihrer Reiz- und Lähmungssymptome lässt sich der Gegensatz im Sinne einer Vasodilatation und Vasokonstriktion durchführen, während später bei Lähmung des Trigeminus weder eine dauernde Vasokonstriktion mit ihren Folgen, noch bei einer solchen des Sympathikus eine Erweiterung sich beobachten lässt, derart etwa, dass immer der nicht gesehädigte Nerv das Übergewieht erhält. Jedenfalls hat die eine wie die andere die Fähigkeit, die Ernährung des Auges zu stören. Der Einfluss beider Nerven auf die Thränensekretion ist im Abschnitt II. S. 160 besproehen worden.

Von besonderem Interesse muss hier die schon von Claude Bernard gemaehte Angabe sein, dass die gleichzeitige Exstirpation des Ganglion cervieale supremum oder Durehsehneidung des Halssympathikus die schädliehen Folgen der Trigeminusdurchsehneidung für die Cornea, wie sie z. B. Angelucei (12) erhielt, wesentlieh mildert oder gar verhindert. Sinitzin giebt an, unter analogen Verhältnissen eine höhere Widerstandsfähigkeit der Cornea gegen Wunden gefunden zu haben, als bei alleiniger Trigeminusdurehsehneidung.

Diese Frage hat Spallita (39) eingehend geprüft, weil Eekhard die Claude-Bernhardsehen Angaben bestritten hat.

Angelucci hatte sich darüber ein definitives Urteil nicht bilden können, weil die meisten Versuchstiere nach dem doppelten Eingriff zu bald starben. Spallita operierte dagegen mit Erfolg an grösseren Hunden, bei denen er zuerst das Ganglion cervicale und dann später intrakraniell das Ganglion Gasseri durchschnitt. In vier Fällen von alleiniger Durchschneidung des Ganglion Gasseri trat regelmässig schwere Keratitis neuroparalytica ein, in fünf anderen mit gleichzeitiger Sympathicusexstirpation nicht oder nur vorüber-

gehend. Im übrigen allerdings bleiben auch bei der doppelten Durchschneidung nicht alle Störungen aus.

Spallita stellt die Symptome folgendermassen gegenüber:

1. Alleinige Exstirpation des Ganglion Gasseri: Exophthalmus; anfangs Hypertonie, später starkes Sinken des intraokularen Druckes; Keratitis neuroparalytica; Myosis, träge Reaktion.

2. Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Halssympathikus: Enophthalmus; normale oder etwas herabgesetzte Tension; keine Kornealveränderungen; Myosis bei guter Reaktion.

10.

Augenhöhle.

Von

A. E. Fick, Zürich.

Hirsch[1]) hatte Gelegenheit, drei Fälle von Orbitalphlegmone zu beobachten. Bei allen dreien war die Orbitalphlegmone Folge einer Zahnausziehung, an die sich Fieber, Schwellung der Wange und Lider, sowie Exophthalmus anschloss. Dazu kam nun eine sich sehr schnell, ja geradezu plötzlich entwickelnde Erblindung des erkrankten Auges, und zwar in der Mehrzahl der Fälle, ohne dass, wenigstens anfangs, im Augenhintergrunde nennenswerte Veränderungen zu sehen waren; später entwickelte sich dann allerdings das Bild der Sehnervenatrophie.

Hirsch deutet diese Vorgänge folgendermassen: Bei der Zahnausziehung wurde die Wunde infiziert; infolgedessen entstand eine Phlegmone der Weichteile des Oberkiefers, einschliesslich des Periostes; diese septische Periostitis setzte sich auch auf die orbitale Oberfläche des Oberkiefers fort und zwar, wie man aus der Schnelligkeit des Fortschreitens schliessen darf, durch septische Thrombose des reichen Venennetzes des Oberkiefers, das durch die Fissura orbitalis inferior einen Verbindungsast zur Vena ophthalmica inferior sendet. Falls nun die septische Thrombose sich auch in die Venen des Auges selber fortsetzt, so kommt es zu Panophthalmitis und Phthisis bulbi. Bleibt die Phlegmone auf das Fett- und Bindegewebe der Augenhöhle beschränkt, so tritt die Erblindung dadurch ein, dass der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen wird und zwar kann dies auf dreierlei Art geschehen. Entweder die Entzündung selber ergreift den Sehnerven, Neuritis retrobulbaris, oder der Sehnerv wird leitungsunfähig, weil er in seinen hintersten gefässlosen Abschnitten durch das infiltrierte ihn umgebende Gewebe gewürgt wird; oder endlich, Sehnerv und Netzhaut werden

leitungsunfähig, weil die Optikusgefässe durch den Druck des infiltrierten Zellgewebes gesperrt werden.

Eine andere Quelle für phlegmonöse Erkrankungen der Augenhöhle und ihres Inhaltes sind Entzündungen der Stirnhöhle. Sie sind von Kuhnt[1]) in einer breit angelegten Arbeit anatomisch und klinisch eingehend behandelt worden. Aus dem anatomischen Teile sei folgendes erwähnt.

Die Anlage zu einer Sinusitis frontalis beruht einerseits auf dem Baue des Gesichtsskeletes, in Sonderheit auf Grösse und Form der Sinus frontales, der Ductus nasofrontales und des Septum; andererseits auf gewissen Allgemeinleiden, nämlich auf Skrophulose, angeborener und erworbener Syphilis. Die veranlassende Ursache ist entweder eine Infektion von der Nasenschleimhaut her, oder eine Erkrankung der Knochenwände des Sinus, z. B. infolge von Verletzung; endlich kommen Geschwülste, Fremdkörper und Entozoen in Betracht.

Die Mehrzahl der erkrankten Sinus zeigte sich bedeutend grösser als normal, ja manchmal war die Grösse des kranken Sinus geradezu riesig. Die Veränderungen an der Schleimhaut des Sinus sind je nach der Art der Erkrankung (Sinusitis catarrhalis, blennorrhoica, Empyem der Stirnhöhle) sehr verschieden. Von der Mannigfaltigkeit der Vorkommnisse zeugt es, dass in einem Falle Cysten der Schleimhaut, in einem anderen Falle Gangrän beobachtet wurden. Selbstverständlich ist auch der Inhalt der kranken Stirnhöhle nach Farbe, Geruch, Konsistenz und histologischem Aufbau ungemein verschieden. An Bakterien fanden sich in dem Sekret der Fränkelsche Pneumokokkus, ferner Streptokokken und Bacillen. Viel Wunderbarer als dieser Befund ist die Thatsache, dass in manchen Fällen der eiterige Inhalt der kranken Stirnhöhle sich als keimfrei erwies! An den knöchernen Wandungen kommt Entzündung, Caries und Durchlöcherungen in verschiedenem Umfange vor. Die Löcher sitzen im grossen Ganzen immer an den nämlichen Stellen, nämlich da, wo Venenstämmchen die Knochenwand durchsetzen.

Die Sinusitis frontalis bedroht das Auge übrigens keineswegs bloss mittelst einer Orbitalphlegmone, sondern auch mit Intoxikation, indem Bestandteile des fauligen und eiterigen Inhaltes der Stirnhöhle aufgesaugt werden und ihre schädliche Wirkung auf das Auge, Nervensystem und den Ernährungszustand des Gesamtkörpers entfalten. Es folgt daraus für den Augenarzt die wichtige und bisher noch zu wenig beachtete Regel.

[1]) Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Wiesbaden 1895.

bei ätiologisch dunklen Erkrankungen der Hornhaut, Uvea, Netzhaut und des Sehnerven auf Sinusitis frontalis, überhaupt auf Krankheiten der Hohlräume in der Umgebung des Auges zu fahnden.

Über Tenonitis liegt eine Mitteilung von A. Mazza[1]) vor. Die Zeichen der Tenonitis sind Schmerz, besonders bei Augenbewegungen, Schwellung der Lider und Exophthalmus. Die Erscheinungen verschwinden wieder, ohne dass es zur Eiterung kommt. Käme es zur Eiterung, so würde man das Ding nicht „Tenonitis", sondern Orbitalphlegmone taufen. Mazza hat fünf Fälle der „Tenonitis" beobachtet. Den einen auf Erkältung (!), den zweiten auf Gicht, den dritten auf Gelenkrheumatismus, den vierten und fünften auf Mumps zurückgeführt.

[1]) Contribution clinique à l'étude de la ténonite. Revue générale d'opht. S. 441. 1894.

11.

Verletzungen, sympathische Ophthalmie.

Von

W. Uhthoff und **Th. Axenfeld**, Marburg.

Litteratur des Jahres 1894.

Verletzungen.

1. D. R. Ambrose, A rare case of sclerocorn. staph. Med. Rec. 1894. 22. Sept. (Nichts Besonderes.)
2. Ahlström, Traumatische Aniridie mit Erhaltung der normalen Linse. Beitrag zur Augenheilk. Bd. XVI. S. 34.
3. E. Asmus, Das Sideroskop. Arch. f. Ophth. Bd. XL. 2. S. 17.
4. O. Brugger, Über Hyalin- und Amyloidreaktion mit Verkalkung und Knochenbildung, entstanden durch Trauma. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3.
5. E. Baquis, Un caso raro di ematoma orbitario sottoperiossea (frattura). Arch. di Ottal. Vol. I. p. 162.
6. Fr. Bayer, Über pulsierenden Exophthalmus. Prager med. Wochenschr. Nr. 28. S. 348.
7. E. Clarke, Pulsating Exophthalmos. Transact. ophth. Soc. London. p. 202.
8. R. Doyne, Foreign body in lens for thirty years; recent detachement of retina about two years. Transact. of the ophth. soc. etc. London.
9. J. Duffing, Untersuchung eines Auges mit doppelter Perforation durch eine Stichsäge. Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Skleralstaphylome. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 135.
10. Dufour, Über retrochorioideale nach Operation eintretende Blutung. Internat. ophth. Kongr. in Edinburg.
11. R. Denig. Enophthalmus traumat., Abflachung der linken Gesichtshälfte infolge von Trigeminusreizung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII, 3.
12. E. Dehn, Ein Beitrag zur Kenntnis der Luxatio bulbi. Arch. f. Ophth Bd. XL, 2. S. 237
13. Eulenburg, Ein Fall von isolierter traumatischer Basallähmung des N. abducens. Neurol. Centralbl. Nr. 16. 1894.
14. Elschnig. Foreign body tolerated in the back ground of the eye. Arch. of Ophth. Vol. XXIII. p. 165.

15. Franke, Die histologischen Vorgänge bei der Heilung perforierender Skleralwunden. Internat. ophth. Kongr. in Edinburg, Verhandlungen. S. 71.
16. Friedenwald, Traumatic paralysis of the sixt nerf. Arch. of. ophth. Vol. XXIII, 4.
17. Fromaget, Ophthalmoplégie basilaire traumatique. Communication à la société d'ophth. de Bordeaux. (Basisfraktur mit einseitiger Lähmung des Acusticus, Oculomotorius und Abducens. Die der letzteren beiden ging zurück.)
18. Derselbe. Tetanus nach Augenverletzungen cf. Abschnitt „Bakteriologie".
19. Fr. Gengnagel, Ein Beitrag zu den Schussverletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Giessen.
20. R. Gruber, Über Rostablagerung in der Hornhaut. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2.
21. Goldzieher, Über deletäre Blutungen nach Operationen am Bulbus. Wiener klin. Wochenschr.
22. Herrenheiser, Über Veränderungen in den Augenhäuten nach kleinen Verletzungen. Versammlung deutscher Naturforscher in Wien, ref. Wien. klin. Wochenschr.
23. E. v. Hippel, Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 1.
24. Haab, Ein neuer Elektromagnet zur Entfernung von Eisensplittern aus dem Auge. Beiträge zur Augenh. Heft 13. p. 68.
25. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 29.
26. Derselbe, Über Raupenhaarverletzung des Auges. Ophthalmia nodosa (Saemisch). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23 u. 25.
27. J. Hirschberg, Kupfer im Auge. Deutsche med. Wochenschr. Nr 14 und. Centralbl. f. Augenheilk. S. 111.
28. Derselbe, Über die Entfernung von Eisensplittern aus der Netzhaut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23 und 25, Centralbl. S. 204. (Klinische und therapeutische Besprechungen.)
29. Jeulin, Étude sur les corps étrangers intraoculaires et sur l'ophthalmie sympathique Thèse de Paris. (Bekanntes.)
30. W. B. Johnson, Foreign bodies in the orbital cavity. Transact. of the Amer. ophth. soc., Amer. Journ. of ophth. 1894. Juni.
31. Knaggs, Fall von pulsierendem Exophthalmus nach einer Entbindung. Lancet. Bd. IV. 1894.
32. Knapp, H., On the tolerance of foreign bodies in the back ground of the eye. Archive of ophth., Vol. XXIII, p. 172.
33. Lagrange, Corps étranger ancien de l'œil. Annales de la Policlinique de Bordeaux, ref. Ann. d'ocul. T. CXIII. p. 73. (Keine Angaben über die Art des Fremdkörpers.)
34. Leber, Kupferverletzungen des Auges. Rev. gén. d'ophth. p. 483 und Verhandl. des internat. ophth Kongr. in Edinburg. S 40.
35. Leviste, Présence d'un cil dans la chambre antérieur pendant douze ans. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 208. (Typische Cystenbildung.)
36. L. Müller, Über Cilien in der Vorderkammer und spontane Ausstossung derselben. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 13. 1894.
37. M'Gillivray, Notes on a case of eyelass in the anterior chamber for eighteen months. Verhandl. des internat. ophth. Kongr. in Edinburg. S. 284.
38. Ogiloy, Remarks of a case of tranmatic exophth. Ophth. Review, ref. Ann. d'ocul. Vol. CXIII. p. 143.
39. W. Ottinger, Zur Statistik der Augenverletzungen. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 75. (Stellt an 713 Berufsverletzten fest, dass bei Metallarbeitern das linke Auge mehr gefährdet ist. 440 : 270.)
40. Panas, Paralysies oculaires motrices par pression latérale du crâne. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 465 und Verhandl. des internat. ophth. Kongr. in Edinburg. S. 48.
41. Pignatari, Fracture directe des planches de l'orbite. Revue générale d'ophth. p. 199. (Multiple Fremdkörper im Oberkiefer mit Fraktur des Orbitalbodens, Stauungspapille.)

32. Power, Pulsier. traumatische Exophthalmie, durch Ligatur der Carot comm. geheilt Internat. Kongr. in Rom, ref. Centralbl. S. 197.
43. Purtscher, Traumatic Paralysis of the sixt nerf. Arch. of ophth. Vol. XXIII, 4.
44. Th. M. Stewart, A foreign body in the eye for six years. Med. Rec. 22. Sept. 1894.
45. Sachs, M., Isolierte Lähmung des Obliquus infer. oc. sin. (Enophthalmus traumat.). Beiträge zur Augenh. Heft 14, S. 44.
46. Strutzinsky, Über den Verlauf von Schnittwunden der Hornhaut bei künstlicher Leukocytose. Inaug.-Diss. Petersburg (nicht zugänglich).
47. Schirmer, Die Mc Reown-Hirschbergsche Methode der Magnetextraktion. Deutsche med. Wochenschau. (Therapeutisches).
48. Störmann, Über Entzündungen, insbesondere Augenentzündungen, hervorgerufen durch Raupenhaare. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.
49. Rivers, Injury to the eyes from a heavy charge of electricity. Arch. of ophth. Vol. XXIII. p. 34. (Vorübergehende Hornhauttrübung und Amblyopie ohne Befund.
50. Tepljaschin, Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen der Netzhaut nach experimentellen Verwundungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. S. 354.
51. A. Terson, Sur la pathogénie et la prophylaxie de l'hémorrhagie expulsive après l'extraction de la cataracte. Arch. d'ophth. T. XIV. p. 110.
52. Tornatola, Sur les blessures de l'œil par armes à feu. Revue générale d'ophth. p. 206.
53. Viefhaus, Über Lufteintritt bei Bulbusverletzungen. Inaug.-Dissert. Kiel.
54. De Vincentiis, Occhio pulsante. Arch. di Ottal. Vol. I. p. 137, Clinica oculistica di Napoli.
55. Vignes, Ophthalmoplégie orbit. d'origine traumatique. Soc. d'ophth. à Paris. Arch. d'ophth. p. 653. (Lähmung mehrerer Augenmuskeln durch Kontusion.)
56. Vossius, Ein Fall von traumatischer Ophthalmoplegie mit Ausgang in Heilung. Beiträge zur Augenh. Heft 16. S. 34.
57. H. Wintersteiner, Beiträge zur pathol. Anatomie und traumat. Aniridie und Iridodialyse. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 2. S. 1.
58. Wicherkiewicz, Pseudogumma iridis auf traumatischer Basis Monatsbl. f. Augenheilk. S. 277.
59. Wagenmann, Mitteilung über die Extraktion eines Glassplitters aus der vorderen Augenkammer nebst Bemerkungen über die dadurch hervorgerufene Entzündung. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 5. S. 180.

Während stumpfe Gewalten, soweit sie nicht vollständige Zermalmung hervorrufen, am Auge und seiner Umgebung Veränderungen hervorrufen, die wegen der Lage und Konfiguration des Organs von vornherein charakteristisch sind, wird den scharfen Verletzungen mit ihren zahllosen Entstehungsmöglichkeiten vornehmlich erst durch die sich anschliessenden Folgen ein eigenartiges Gepräge und pathologisch-anatomisches Interesse verliehen.

I. Kontusionen und ihre Folgen.

Über Kontusionsrupturen des Auges sei aus der in einem späteren Jahrgang noch genauer zu besprechenden, umfassenden Monographie L. Müllers (Wien 1895, Deutike) hier schon folgendes wiedergegeben.

Da stumpfe Gewalten das Auge selbst vornehmlich in seinem vorderen Abschnitt treffen, so werden sie dasselbe, wie jede elastische Kapsel, je nach der Lage ihres Angriffspunktes in dem Durchmesser von vorn nach hinten, in mehr oder weniger gerader oder schräger Richtung verkürzen, während in dem dazu senkrechten und entsprechend verlängerten frontalen Ebene eine Dehnung eintreten muss. Es liegt hierin zunächst, dass die in der Frontalen inserierenden und ausgebreiteten Membranen einer Zerrung und Ruptur ausgesetzt sind; daher die so häufigen Zerreissungen des Ciliaransatzes und des Sphinkters der Iris, sowie der Zonula mit den verschiedenen Graden von Iridodialyse, Aniridie und Hyphäma, der traumatischen Mydriasis, andrerseits der Linsenverschiebung. Daher auch die bekannte Aderhautruptur, auf deren Form allerdings noch ihre festere Anheftung an der Eintrittsstelle der hinteren Ciliargefässe, die reflektorische Kontraktion des Ciliarmuskels und die Einstülpung des Sehnerven von Einfluss sind. Alle diese Verhältnisse finden sich in ausgezeichneter Weise in dem Fuchsschen Lehrbuch dargestellt.

Ist die Kontusion so stark, dass die notwendige kompensierende Vergrösserung im frontalen Durchmesser die Grenzen der dem Auge eigenen, individuell und nach dem Lebensalter verschiedenen Elastizität überschreitet, so muss Ruptur der Bulbuswand, meist in ihrer ganzen Dicke, erfolgen. Zunächst kommt für diese Ruptur hauptsächlich der vordere Augenabschnitt in Betracht, da der hintere durch das anliegende Orbitalgewebe und die Lider einen heilsamen Gegendruck erfährt. Es wird ferner, besonders bei alten Leuten, vornehmlich die Sklera reissen, da die Cornea ungleich elastischer ist. Da nun meist die Kompression von vorn nach hinten in frontaler Richtung wirkt, müsste an und für sich auch die Rupturwunde meridional verlaufen, ganz analog den Verhältnissen bei der Basisfraktur des Schädels; dass dies aber nicht vollkommen geschieht, vielmehr die Skleralruptur, wie bekannt, fast stets parallel zum Hornhautrand nahe dem Limbus sitzt, liegt einerseits daran, dass sie die ausserordentlich elastisch und darum rupturwiderstandsfähige Cornea lieber umkreist als durchsetzt, dann aber wohl auch daran, dass die Gegend des Schlemmschen Kanals eine weniger widerstandsfähige Stelle darstellt. Es entspricht dem, dass die allermeisten Rupturen der Sklera mit dem Schlemmschen Kanal, zum Teil in breiter Ausdehnung kommunizieren und deshalb zu starker Blutung führen (Haemophthalmus internus). Demnach liegt die Öffnung in der Sklera meist nahe an der Stelle, wo auch die Zonula und die Iris einreisst, und es ist daher zu verstehen, dass so mitunter sowohl die dialytische Iris als die luxierte Linse unmittelbar durch eine Skleralruptur unter die dehnbare Conjunctiva, oder wenn diese mitzerrissen ist, ganz aus dem Auge austreten können, ohne dass

dabei auch die tieferen Teile zerrissen zu sein brauchen. Ja trotz der starken intraokularen Blutung kann ein gutes Sehvermögen wiederkehren, wie es besonders die merkwürdigen Fälle von „legaler Staaroperation durch Kuhhornstoss" anschaulich erläutern. Auch pflegt die Skleralruptur selbst wegen ihrer Lage vorn vor der Ora serrata retinae nicht die unmittelbare Ursache für die Kontusionsablösung der Netzhaut zu sein, die sich bekanntlich wie die Amotio retinae überhaupt auf die Teile zu beschränken pflegt, wo die Stäbchen und Zapfen mit dem Pigmentepithel in lockerer, leicht löslicher Verbindung stehen. Die Kontusionsablösung kommt vielmehr bei der Ruptura selerae meist selbständig zustande, wenn eine subretinale Blutung stattfindet, oder wenn auch der Glaskörper zum Auge herausgepresst wird.

Die traumatische Iridodialyse und Aniridie ist klinisch wohlbekannt. Mikroskopische Untersuchungen existierten nur von Treitel und Schäfer. Es bildet demnach die Untersuchung Wintersteiners (56) eine willkommene Bereicherung unserer noch lückenhaften anatomischen Kenntnisse.

Wintersteiner (56) berichtet über sechs Fälle, von denen bei dreien klinisch die Iris völlig zu fehlen schien, während die drei anderen eine verschieden hochgradige Dyalyse aufwiesen. Fünf von diesen Fällen betreffen Kontusionsrupturen mit der typischen Lage der Skleralwunde. Von besonderem Interesse ist noch, dass in dem einen Fall über die oben gelegene völlige Skleralöffnung hinaus eine unvollständige Zerreissung der inneren, dem Ligament pect. anliegenden Schichten die ganze Cornea umkreiste. Es ist damit die von Schäfer und Schiess-Geumseus angegebene grössere Widerstandskraft, resp. Elastizität der äusseren Sklerallamellen dargethan, die demnach nicht, wie sonst zu erwarten wäre, zuerst einreissen. Bei dem einen Falle von Irideremie war durch ein Schrotkorn eine perforierende Verletzung gesetzt, deren Lage einer Skleralruptur entsprach. In dem einen Fall, der klinisch als Irideremie erschien, fand sich die Iris im Narbengewebe der Sklera, in zwei anderen Fällen fehlte sie vollständig; hier ist der totale Defekt der Iris nur so zu erklären, dass zunächst eine Kontusionslösung der Iris eintrat und dass dann die Iris durch das streifende und eindringende Geschoss mitgenommen wurde; in dem einen Fall war die Linse an ihrer Stelle geblieben, während sie, wie dies sonst die Regel ist, in allen anderen fünf Fällen stark luxiert oder völlig abwesend war. Einen analogen Fall von traumatischer Aniridie und Erhaltung der normalen Linse beschreibt Ahlstroem (1). Wintersteiner (56) fand nun ausnahmslos, dass die Iris ganz kurz am Ciliarkörper abgerissen war, niemals konnte er, wie Schäfer dies angiebt, einen Stumpf nachweisen. Ist vielmehr die Iris ausgerissen, so zeigt sich eine in den Ciliarkörper reichende Wunde, die sich, wie festzustellen war, schloss, indem entweder die beiden vom Ciliarkörper gebildeten Wundränder sich aneinander gelegt oder durch Narbengewebe vereinigt hatten, oder wie Wintersteiner dies einmal sah, indem sich in die Lücke ein Ciliarfortsatz legte. Die Frage, woher bei der Iridodialyse die regelmässige und verhältmässig langdauernde Blutung in die Vorderkammer stammt, während sie bei noch so grossen Iridektomien zu fehlen pflegt, beantwortet sich danach so, dass ebensowohl der Schlemmsche Kanal als auch oft der Circulus arteriosus iridis maior durch die Dialyse geöffnet wird, von welchem der letztere wegen der zahlreichen seitlich entstehenden Löcher besonders schlechte Bedingungen zum Sistieren der Blutung bietet.

Unter den Kontusionen und Verletzungen, welche den Orbitalinhalt und seine Wandungen treffen oder beteiligen, sind die verschiedenen Grade

von Blutungen, Zerreissungen, Frakturen, wie solche von Fromaget (17), Johnson (29), Vignes (54), Pignatari (40), Ogiloy (37), Gengnagel (18), de Vincentiis (53, Fall 4), Eulenburg (13), Vossius (55) beschrieben werden, leicht verständlich, und können je nach Schwere und Sitz unter mehr oder weniger starkem Exophthalmus in mannigfachster Weise die Muskeln, Nerven, Gefässe in Mitleidenschaft ziehen. Der Eulenburgsche Fall ist insofern von Interesse, als ein Messerstich in die Schläfe isoliert den Nervus abducens getroffen hatte.

Als eine ungewöhnliche Folge einer Verletzung durch einen Kuhhornstoss sei die Mitteilung Bruggers (4) besonders erwähnt, der später in dem kontundierten Musc. rect. sup. eine 15 mm lange, 9 mm hohe, z. T. verknöcherte Geschwulst fand, welche hyaline und amyloide Massen enthielt; letztere waren, wie dies vom Conjunctivalamyloid bekannt ist, aus den Gefässen, z. T. aus den Muskelfasern und Zellen hervorgegangen, in welch letzteren Brugger zahlreiche mit hyalinen Körnchen besetzte Zellen fand, während der Knochen rein interstitieller Herkunft schien und demnach eine „Myositis ossificans" darstellte.

Eine typische Kontusionserkrankung, deren Pathogenese gerade in den letzten Jahren Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen ist, ist der Enophthalmus traumaticus.

Diejenigen Fälle, wo infolge einer ausgedehnten Fraktur der knöchernen Orbitalwand das Auge seine Lage verändert, sind leicht verständlich. Hieher gehört der von Ogiloy (37) berichtete Fall. Auch der von Sachs (44) berichtete Fall zeigte eine Depression der unteren Orbitalwand, verbunden mit einer Lähmung des M. obliquus inferior. Schwieriger in ihrer Deutung sind die Fälle, wo ohne nachweisbare Verletzung des Knochens das Auge zurücksinkt. Denig (11) berichtet über einen Mann, der fünf Wochen nach einer mit doppelseitiger Abducenslähmung verlaufenen Basisfraktur ohne sichtbare Läsion der Orbita ein starkes Zurücksinken des linken Auges zeigte, unter gleichzeitiger Erweiterung der Pupille, pelzigem Gefühl und halbseitigem Schwitzen in derselben Gesichtsseite. Das letztere verschwand nach acht Tagen. Denig hält den Enophthalmus auf Grund der genannten Symptome für eine Folge der stattgefundenen Trigeminusläsion, und zwar einer Reizung desselben. Er unterscheidet mit Beer einen Enophthalmus, bei dem das Orbitalgewebe selbst kontundiert war, von demjenigen, bei dem unmittelbar nach dem Schädeltrauma nichts Abnormes von seiten der Augenhöhle zu sehen ist. Ist die Orbita selbst lädiert, so soll man nach Ansicht von Beer an Veränderungen in den peripheren Ausbreitungen der Nerven oder auch des Ganglion ciliare denken, durch welche die vasomotorischen Fasern und zwar besonders die Vasokonstriktoren gereizt werden (Sympathikus). Eine unmittelbare Druckatrophie des Gewebes selbst (Nieden) hält Beer und mit ihm Denig für wenig wahrscheinlich; ebenso eine narbige Fixation durch retrobulbäre Veränderungen (Gessner). Die letztere müsste doch unter allen Umständen die Bewegungen des Auges und wohl auch das Sehen beeinträchtigen, was beim E. tr. nicht zu geschehen pflegt. Denig möchte seinen eigenen Fall aber auch nicht durch Sympathikusreizung (Beer) erklären, da einerseits experimentelle Beweise für einen atrophierenden Einfluss der Sympathikusreizung fehlten, im Gegenteil solche beim Menschen ohne Enophthalmus zu verlaufen pflegt. (So richtig dieser Einwand ist, so stehen doch auch der Erklärung Denigs, dass Trigeminusreizung die Ursache war, Schwierigkeiten im Wege. Zunächst lässt sich eine Mitläsion der im Trigeminus laufenden Sympathikusfasern, wie Denig selbst hervorhebt, nicht ausschliessen, um so weniger, als halbseitiges Schwitzen bestand. Auch weist das Experiment dem Trigeminus bisher einen trophischen Einfluss nur auf die Cornea zu. Es bleibt immer zu berücksichtigen, dass der Sympathikus, ganz allgemein gesagt, zu Gewebsatrophien von allen Augennerven die auffallendsten Beziehungen hat, wie

noch jüngst die Experimente Angeluccis[1]) wieder gezeigt haben, obwohl der Einfluss der Reizung und derjenige der Lähmung nicht genau in dem Sinne wirken, wie wir es nach unsern theoretischen Überlegungen über Vasokonstriktion und Vasodilatation erwarten sollten. Eine eindeutige Erklärung des Enophthalmus traumaticus erscheint zur Zeit nicht möglich, so lange die trophischen Funktionen der einzelnen Nerven nicht über allen Zweifel erhaben sind. Nach Beer sowohl wie nach Denig müsste eine vorübergehende Reizung, sei es des Trigeminus, sei es des Sympathikus, eine langdauernde allmähliche Atrophie nach sich ziehen, während die übrigen von den betreffenden Nerven versorgten Funktionen vollkommen zur Norm zurückkehren. Das ist eine Schwierigkeit, die z. B. auch Moebius bei seiner Trigeminustheorie der Hemiatrophia facialis selbst empfunden und hervorgehoben hat.)

Ein Gegenstück zum posttraumatischen Enophthalmus, der pulsierende Exophthalmus, ist in der bekannten Arbeit von Sattler (Graefe-Saemisch Bd. VI, 2 1880) in so ausgezeichneter und erschöpfender Weise behandelt worden, dass die Mehrzahl der nach ihr erschienenen Mitteilungen nur neue kasuistische Beispiele gebracht hat, die sich den von Sattler aufgestellten Gruppen einordnen. Auch die interessanten Mitteilungen von de Vincentiis (53) und Bayer (6) stellen sich ganz auf Sattlers Standpunkt, die Mitteilungen de Vincentiis sind aber insofern von besonderem Werte, als sie einerseits durch genaue sphygmographische und manometrische Kurven uns ein anschauliches Bild geben, andererseits die Diagnostik in einigen Punkten bereichert wird.

De Vincentiis teilt sieben interessante Fälle dieser sonst für so sehr selten geltenden Krankheit mit, darunter zwei nach Verletzung; der erste von diesen letzteren schloss sich, wie ja die allermeisten Fälle von posttraumatischem Exophth. puls. an eine schwere Schädelkontusion an, die wahrscheinlich zur Fissur der Knochen und Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus geführt hatte. Vier andere Fälle sind idiopathisch, d. h. zweimal bei alten arteriosklerotischen Leuten nach einem heftigen Hustenanfall, zweimal bei jungen Männern allmählich eingetreten, von denen der eine an Syphilis, der andere an Gesichtserysipel gelitten [2]). De Vincentiis führt aber im Anschluss an Sattler auch diese „spontanen" Fälle wohl mit Recht ebenfalls auf eine Carotisruptur zurück, durch welche arterielles Blut in die Vena ophthalmica geworfen wird (Aneurysma arteriovenosum). Wahrscheinlich aber ist die Arterie vorher lokal erkrankt, wozu die Carotis interna demnach besondere Anlagen zu besitzen scheint. Die gleiche Anschauung vertritt Bayer (6), welcher den pulsierenden Exophthalmus, der bei einem Bauern durch starkes Bücken und bei einer schwangeren Frau kurz vor der Geburt entstand, auch auf eine Ruptur der krankhaft veränderten Carotis zurückführt. Die Auffassung Bayers erscheint berechtigt, weil der klinische Symptomenkomplex mit dem eigentlich posttraumatischen vollkommen übereinstimmte: Die vorgetriebenen Lider zeigten deutliche Stase, durch Kompression lässt sich das Auge in seine normale Stellung vorübergehend zurückbringen. Die Pulsation, synchron mit der Radialis, wurde z. T. erst

[1]) S. 238 dieses Berichtes.

[2]) Der Fall von Knaggs (27a) von pulsierendem Exophthalmus nach einer Entbindung erinnert uns an die merkwürdige von Sattler statistisch festgestellte Thatsache, dass der idiopathische pulsierende Exophthalmus bei Frauen ungleich häufiger (79%) ist als bei Männern, während es sich bei der traumatischen Form aus begreiflichen Gründen umgekehrt verhält. (75% Männer.)

deutlich, wenn das Auge etwas nach hinten gedrückt wurde; dann aber war auch stets ein systolisches Blasen zu vernehmen.

De Vincentiis macht darauf aufmerksam, dass es zur Diagnose des Pulses und des Geräusches mitunter erst dieses Eindrückens bedürfe, da sonst die Diagnose verfehlt wird. Versuche beim Hunde experimentell durch Verletzung der Carotis pulsierenden Exophthalmus zu erzeugen, sind ihm bisher nicht gelungen.

Bei Kompression der gleichzeitigen Carotis pflegt bekanntlich der Puls zu stehen, bei ihrer Unterbindung zu heilen. Daneben sind aber auch die Fälle von Spontanheilung bemerkenswert, wie solche von Meyer und Gayet im Anschluss an den Vortrag von Power (37) mitgeteilt wurden. Der Fall von Power selbst, der nach Ligatur heilte, war durch einen Schuss in die Orbita hervorgerufen und stellt vielleicht eine direkte Verletzung resp. ein Aneurysma der A. ophthalmica dar.

Ein solches traumatisches Aneurysma der A. ophth. beschreibt de Vincentiis an sechster Stelle. Durch einen Sturz aus 10 Meter Höhe war einem Manne das linke Auge zerquetscht worden, ausserdem das Gesicht stark kontundiert. Als die sich anschliessende Panophthalmie nach ½ Jahr geheilt war, stellte sich unter Kopfschmerz allmählich ein Exophthalmus ein, dessen Deutung erst durch die Exenteratio orbitae möglich war. Es fand sich ein 5 cm langes, gewundenes Spindelaneurysma, grösstenteils mit einem kanalisierten Thrombus angefüllt. In diesem Fall handelt es sich natürlich um einen ganz anderen Prozess als bei der eingangs referierten Carotisruptur; ob das Aneurysma direkt mit der Verletzung zusammenhängt oder ob die eitrige Entzündung mit von Einfluss gewesen, lässt sich nicht sicher feststellen. In der Litteratur fand de Vincentiis vier Fälle von Aneurysma der A. ophthalmica, darunter zwei doppelseitige (Guthrie, Zuckerkandl), denen noch ein ebensolcher von Maklakoff hinzuzufügen ist (Annalen der chirurgischen Gesellschaft in Moskau 1875).

De Vincentiis berichtet dann noch über einen besonders interessanten Fall, den er als „Occhio congenitamente pulsante" bezeichnet, der, obwohl nicht traumatisch, hier kurz besprochen werden soll. Eine vor 20 Jahren bei dem 56jährigen, im übrigen an doppelseitiger Sehnervenatrophie leidenden Mann stattgefundene Verletzung war nicht von Einfluss auf die kongenitale Anomalie. In der Rückenlage sank das linke Auge abnorm zurück (Enophthalmus), pulsiert dabei in allen Stellungen deutlich. Richtet sich P. auf, so tritt das Auge allmählich vor, um beim Bücken stark zu prominieren. Gleichzeitig waren deutlich respiratorische Schwankungen mit dem Sphygmographen festzustellen, dagegen niemals ein Geräusch. Ausserdem bestand eine halbkuglige Vorragung in der linken Schläfengrube, die ebenfalls beim Bücken und bei Bauchpresse anschwoll, aber nicht pulsierte. Der Einfluss forcierter Exspiration, Kompression der Jugularis zeigte sich auch in Anschwellen der Retinalvenen. Auf einer grösseren Zahl von beigefügten sphygmographischen und manometrischen Kurven ist in anschaulicher Weise der Einfluss der Lage, der Atmung, der Kompression der Carotis und der Vena jugularis, sowie der Kompression des Auges selbst dargestellt. Letztere verminderte den Puls, also gerade entgegengesetzt wie bei dem Exophthalmus pulsans durch Carotisruptur. Auffallenderweise hatte die Kompression nur der gleichzeitigen Carotis gar keinen Einfluss auf den Augenpuls, erst wenn beiderseits komprimiert wurde, stand derselbe; auch dies weist auf ganz ungewöhnliche Verhältnisse in der arteriellen Cirkulation vorn an der Schädelbasis hin (circul. arter. Willisii). Mit Recht erklärt de Vincentiis diesen pulsierenden Exophthalmus für eine venöse Dilatation der Vena ophthalmica, auf welche sich der Carotispuls durch irgend eine abnorme Topographie nur fortsetzte, ohne dass aber arterielles Blut in die Vene übertrete. Nur durch Annahme eines varicösen Venenplexus in der Orbita ist der Einfluss der Lage etc. zu erklären, und es entspricht in dieser Hinsicht der Fall denjenigen von „periodischem Exophthalmus beim Bücken", wie solche z. B. bereits in grösserer Zahl beobachtet sind und welche ebenfalls auf Orbitalvaricen zurückgeführt werden.

Von dem posttraumatischen pulsierenden Exophthalmus ist dieser letzte Fall, bei dem kongenitale Anomalien jedenfalls eine Hauptrolle spielen, nach den gegebenen Merk-

malen leicht zu unterscheiden. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber einem Angioma cavernosum und der Meningocoecle sei auf das Kapitel Geschwülste verwiesen.

(An dieser Stelle sei auch, obwohl nicht eigentlich zu den stumpfen Verletzungen gehörig, über die Arbeit von Dehn (12) über traumatische Luxatio bulbi berichtet, dieselbe wird am häufigsten bekanntlich durch Eindrängen eines stumpfen Gegenstandes zwischen Orbitalwand und Auge hervorgerufen, und zu dieser Form gehört auch die von Dehn näher beschriebene Luxation, wie sie ab und zu von Irren an sich selbst vorgenommen wird, allerdings mit anschliessendem Herausreissen des Bulbus (Stellwag, Ideler, White-Cooper, Gillet de Grandmont). Die Muskeln und Nerven werden bei diesem letzten Manöver weniger zerrissen als mit dem Fingernagel in erstaunlicher Geschwindigkeit abgequetscht; so war in dem Stellwagschen Fall das Auge wie durch Operation glatt enukleiert, und ähnlich scharf war die Trennung auch in dem von Denig beschriebenen Falle, in welchem ausserdem der Inhalt des einen Auges vollständig wie bei Exenteration ausgekratzt war. Gegen die Entfernung durch Zug sprechen auch die Experimente de Weckers, dem es an der Leiche nicht gelang, den Sehnerv durch Zug am Bulbus durchzureissen.)

Bei den zu pulsierenden Exophthalmus führenden Kontusionen pflegt die Verletzung bereits die Orbita zu übersehreiten; die Ruptur der Carotis ist mit Recht meist auf eine Fissur der ihr zur Unterlage dienenden Knochen zurückzuführen. Es ist auffallend, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle diese Schädelfrakturen trotz ihres meist typischen Beginns (Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase und Ohr etc.) ausser dem pulsierenden Exophthalmus und der Okulomotoriuslähmung keine dauernden Lähmungen oder sonstige Nervenstörungen hinterlassen, so dass gerade diese Fraktur sich besonders oft auf das Keilbein und seine nächste Umgebung zu beschränken scheint. Insbesondere befindet sich in der 108 Fälle umfassenden Sattlerschen Tabelle nicht einer, bei dem die häufigste Augenkomplikation, die Abducenslähmung, durch die Basisfraktur hervorgerufen ist. Bei einem ausgebildeten pulsierenden Exophthalmus ist natürlich das Bestehen einer Abducenslähmung schwer zu beurteilen; da aber die Protrusion meist erst einige Tage bis mehrere Wochen nach dem Trauma beginnt, so liegen doch zuverlässige Angaben vor.

Die Lähmungen der Augenmuskelnerven bei Basisfrakturen sind im Jahre 1894 von Panas (39), Purtscher (42) und Friedenwald (16) erneuten Bearbeitungen unterworfen worden, welche die wohlbekannten Thatsachen bestätigen und an der Hand eigener Beobachtungen und einer Litteraturzusammenstellung erläutern.

In einer Statistik ordnet Panas (39) die Nervenläsion bei Schädelbasisfrakturen der ihrer Häufigkeit nach in folgender Reihenfolge: Abducens, Acusticus, Facialis, Opticus, Trigeminus, Oculomotorius, Sympathicus. Niemals ist bisher eine derartige Trochlearislähmung beschrieben. Einmal ist gleichzeitig mit Augenmuskellähmungen Déviation conjuguée, einmal (Panas) reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden, häufiger Hemiplegie etc. Dagegen besitzen wir 12 Fälle von doppelseitiger Abducenslähmung durch Basisfraktur. Die Lähmungen treten entweder akut gleich am Anfang oder allmählich nach einigen Tagen bis Wochen auf; in letzterem Falle sind sie durch nachträgliche Blutungen, Schwartenbildung, Neuritis etc. veranlasst, während die akuten mit Vorliebe Folge einer

direkten Verletzung durch die Fissur sind. Panas bestätigt durch eine eingehende Beschreibung eines Sektionsfalles, sowie durch experimentelle Fraktur des Leichenschädels (540 kg Seitendruck), dass, wie bekannt, diese Fissuren mit Vorliebe die Spitze der Pyramide treffen, indem sie gleichzeitig bis ins Cavum tympani eindringen oder auch ins Keilbein hinein sich fortsetzen und hier häufig auch Frakturen des Canalis opticus veranlassen (Hölder-Berlin). Ausnahmsweise kann auch ein losgesprengter Teil des proc. clin. den Sehnerven verletzen (Agella, Ann. di Ott., 1893, Vol. XXII, p. 547). In allen diesen Fällen pflegt ophthalmoskopisch erst nach einiger Zeit die Atrophia descendens sichtbar zu werden. Letztere Fraktur, d. h. die des Keilbeins, findet nach Panas besonders statt, wenn die seitliche komprimierende Gewalt vor dem Processus mastoideus den Schädel trifft, eine Angabe, die mit der Entstehung auch des pulsierenden Exophthalmus durch Kontusionen der Schläfe etc. wohl übereinstimmt. Bei weiter nach hinten gelegenem Angriffspunkt sollen häufiger Fissuren entstehen, die vom Foramen occipitale aus das Felsenbein durchsetzen.

Die Arbeit von Purtscher (42) stellt eine vollständige Monographie der traumatischen basalen Abducenslähmung dar. Es sei aus ihr hervorgehoben, dass etwa $^1/_3$ der Fälle sekundär sich einstellt, ein ebenso grosser Teil pflegt wieder zu heilen. Auffallend gross ist die Zahl der doppelseitigen Abducenslähmungen (23 % gegenüber 4,7 % bei der nicht traumatischen Abducenslähmung). Die doppelseitigen primären Fälle hält er meist für durch Blutungen veranlasst, während er durch die sekundären, d. h. nicht unmittelbar nach der Verletzung entstandene Fälle einen nuklearen Sitz im Anschluss an Mauthner annimmt. Es ist allerdings sehr auffallend, dass bei acht Fällen doppelseitige Abducenslähmung ohne sonstige basale Erscheinungen erst einige Zeit nach dem Trauma sich einstellte. Trotzdem erscheint die nukleare Natur dieser traumatischen basalen Lähmungen den Referenten keineswegs in der Ausdehnung bewiesen, wie Purtscher dies supponiert. Nur in dem Falle von May, bei dem sich ein umschriebener Abscess im Pons fand, ist sie wahrscheinlich gemacht, während in den anderen angeführten Sektionen die Veränderungen sich viel zu weit ausdehnten, als dass man ihre Wirkung auf den Nukleus allein lokalisieren dürfte. Es ist mindestens ebenso schwer, einzusehen, wodurch ein Trauma nur die beiden Abducenskerne schädigen sollte, als anzunehmen, dass die Nerven selbst isoliert nachträglich sich veränderten. Jedenfalls bedarf diese Frage weiterer Bearbeitung, besonders an der Hand von Sektionen.

Friedenwald (16) fügt der Purtscherschen Zusammenstellung zehn weitere Litteraturfälle und eine eigene Beobachtung einer sekundären, doppelseitigen Abducenslähmung hinzu, die sich zurückbildete.

Beide Untersuchungen, sowohl die von Purtscher wie diejenige Friedenwalds, orientieren uns in klarer und genauer Weise über die traumatische Abducenslähmung.

II. Scharfe Verletzungen und fremde Körper.

Scharfe Verletzungen werden vom Augapfel, auch wenn sie aseptisch sind, nur vertragen, wenn sie eine gewisse Grösse nicht überschreiten. Es kommt aber hierbei natürlich auch auf Sitz und Tiefe der Verletzung an; liegt dieselbe z. B. ganz oder teilweise hinter der Ora serrata, so kann sie schon bei geringerer Ausdehnung schwere Folgen für das Sehen haben, da sowohl von vornherein als besonders bei der Vernarbung die empfindende Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen

wird. Die Schädigung des Auges wird in mannigfachster Weise variieren können.

Wir sehen hier ab von allen infizierten Wunden, bei denen die Wirkung der lebenden Entzündungserreger sich zu den Folgen der Verletzung selbst hinzugesellt, so dass wir die letztere als solche in ihrem Einfluss auf das Gewebe nicht verfolgen können. Freilich wird bei der Ausschaltung des Zerstörten wie bei seinem Ersatz das Gewebe auch bei stärkeren Entzündungen und grossen Wunden nur über die gleichen Hülfsmittel verfügen, die auch bei aseptischen kleinen Verletzungen ihm zur Verfügung stehen, und auch aus diesem Grunde ist die Histologie der letzteren von Wichtigkeit.

Die Arbeit von Franke (15) stellt fest, dass perforierende Skleralwunden in erster Linie von den gefässreicheren äusseren Schichten resp. dem episkleralen Gewebe und von der Chorioidea aus geschlossen werden, ganz dasselbe geben Tepljaschin (49) und Herrenheiser (21) an. Schon nach vier Stunden ercheinen hier Mitosen in den Bindegewebszellen. Am zweiten Tage ist eine Vergrösserung und Vermehrung der fixen Bindegewebszellen auch im skleralen Gewebe zu sehen, ausserdem aber treten kleine, unregelmässige Kerne auf, die Francke in die feinen Skleralfasern verlegt und als „erwachende Schlummerzellen" im Sinne von Grawitz auffasst. Gerade dieser Vorgang solle sich in der Sklera besonders gut beobachten lassen. (Doch möchten die Ref. demgegenüber betonen, dass einerseits Mikrophotogramme bei dem heutigen Stande ihrer Technik unmöglich beweisende Bilder für so feine histologische Vorgänge liefern können, anderseits alle die Einwände, die gegen die Existenz der Schlummerzellen erhoben werden, auch ihrem angeblichen Vorkommen in der Sklera nicht erspart bleiben werden[1]). Es sei bei dieser Gelegenheit erinnert an die unter Leitung von Schöler und Uhthoff vorgenommenen Krebsschen[2]) Untersuchungen, der experimentell nachwies, dass Skleralwunden weniger leicht mit Einziehung und späterer Netzhautablösung endigen, wenn die Bindehaut über ihnen sorgfältig vernäht ist, weil dann die Conjunctiva die wenig reaktionsfähige Sklera im Wundschluss unterstützt.

Die Arbeit von Duffing (9) ergänzt die Angaben Frankes insofern, als sie zeigt, dass die Beteiligung der Sklera selbst doch auch eine stärkere sein kann. Er unterscheidet primäre Vereinigung aneinander liegender Wundränder durch sklerales Gewebe von Fällen, wo ein klaffender Sub-

[1]) In der ausführlichen Mitteilung seiner Untersuchungen (Arch. f. Ophth. Bd. XLI.) spricht Franke selbst nicht mehr von „Schlummerzellen".

[2]) Inaug.-Diss. Berlin 1879.

stanzverlust sich füllen muss. In letzteren Fällen sollen nun hauptsächlich die Aderhaut und das episklerale Bindegewebe in Aktion treten. Dass aber auch in solchen Fällen eine Überbrückung durch richtiges sklerales Gewebe geschehen kann, zeigt seine Untersuchung eines Auges, welches durch eine doppelte Stichsägenverletzung sich zwei Skleralstaphylome zugezogen hatte. Retina und Chorioidea waren hier einfach unterbrochen, nur eingewanderte Pigmentepithelien fanden sich an der Narbe.

Mit den histologischen Veränderungen nach experimenteller Verwundung der Retina beschäftigen sich die Arbeiten von Herrnheiser (21) und Tepljasehin (49). Beide kauterisierten umschriebene Netzhautbezirke und fanden übereinstimmend, dass nicht nur peripher von der Wunde die Netzhaut ausser Funktion gesetzt ist, sondern dass auch nicht selten über den eigentlichen Ätzbezirk hinaus sich Veränderungen, besonders in den tieferen Netzhautschichten, den Neuroepithelien und äusseren Körnern finden, die sich bis in die Papille erstrecken können. Mikroskopisch entsprachen nach Herrnheiser die Veränderungen ganz denen nach Blendung mit direktem Sonnenlicht, durch welches schon Deutschmann und Czermak Koagulationsnekrose hervorgerufen haben. Herrnheiser sah auch einigemal eine bis in den Sehnerven aufsteigende partielle Atrophie, zu deren Studium er ursprünglich die ganze Untersuchung gemeinsam mit Pick unternommen hatte.

Die sehr eingehenden und sorgfältigen Untersuchungen Tepljaschins (49) beziehen sich besonders auf die feinere Histologie, d. h. auf die Frage, welche Zellen geschädigt werden und welche an der Reaktion teilnehmen.

Er konstatierte im Glaskörper eine Vermehrung der Wanderzellen (—Tepljaschin hält alle Glaskörperzellen für mobil —), die er teils aus den Gefässen, teils auch aus den schon vorhandenen Elementen ableitet, an welchen er sowohl Karyokinese als auch Kernfragmentierung sah. Die Zahl dieser Wanderzellen nahm vom fünften Tage an ab, ein Teil von ihnen aber soll sich in endothelähnliche fixe Bindegewebszellen umgewandelt haben, die dicht vor der Limitans interna lagen. An gleicher Stelle bildeten sich, wie auch Herrnheiser beschreibt, mitunter bindegewebige Massen, die der „Retinitis proliferans" ähnlich waren. Tepljaschin sah zwischen diesen und den „Wanderzellen" alle möglichen Übergangsformen. [Ref. bemerken hierzu, dass bei der grossen Variabilität der Wanderzellen es sehr schwer sein dürfte, das Nebeneinander verschiedener Zellformen mit Sicherheit als Beweis für eine Umwandlung von Wanderzellen in fixe Zellen darzustellen.] Auch die Gefässe der vom zweiten Tage ab deutlich ödematösen Retina zeigten Proliferation. Die Faserschicht zeigte variköse Hypertrophie an der der Papille zugelegenen Seite, also die bekannten Degenerationserscheinungen; dagegen fasst T. die konische Verdickung an den peripher von der Verletzungsstelle gelegenen Fasern als den Versuch einer Proliferation auf, entsprechend der Auffassung von der centripetalen Entwickelung der Optikusfasern. Trotzdem verfallen auch sie später der Degeneration, die sich durch Myelin- und Fettzerfall zu erkennen giebt. Ausserdem aber entwickelt sich peripher und central eine fortgeleitete Atrophie der Fasern, ebenso der Ganglienzellen, und zwar degenerieren in der Peripherie zuerst die am frühesten endigenden Fasern.

Inwieweit findet nun in der Netzhaut eine Regeneration statt? Die Ganglienzellen zeigen einzelne Karyokinesen, hauptsächlich Monasteren, doch weit stärkeren Zerfall und

hydropische Degeneration, wie dies Falchi, Ufemblo, Herzog Karl Theodor schon angeben; ferner ist die Schicht infiltriert. Die innere retikulierte Schicht zeigt nur Quellung und Infiltration, dagegen die innere Körnerschicht zahlreiche Kernteilungsfiguren, die sowohl von den Stützfasern als den Körnern selbst stammten, während die Degeneration geringer ist. In der der äusseren retikulierten Schicht zuliegenden Körnern fanden sich vielfach kleine hyaline Einlagerungen, wie sie Oeller bei Bleiintoxikation, Hess und Kolinsky bei Naphthalinfütterung, Baquis bei Kauterisation schon gefunden. Tepljaschin erklärt sich diese so lokalisierte hyaline Degeneration damit, dass hier die Ernährungsgebiete der Chorioeapillaris und der Netzhautgefässe aufeinandertreffen. Die Degeneration dieser sog. „subepithelialen" Zellen war in der Peripherie deutlicher, weil hier, wie Dogiel gezeigt hat, ihre Schicht an Stärke zunimmt. Die äussere retikulierte Schicht zeigte nur Oedem, die äussere Körnerschicht ausgedehnten Zerfall und Karyokinesen der Stützsubstanz, nicht aber der Körner selbst. Als ein Zeichen eines schwachen Regenerationsversuches liessen sich vielleicht Zellen mit kleinen Kernauswüchsen ansehen, die vielleicht für rudimentäre Stäbchen und Zapfen gehalten werden können. Das Neuroepithel zeigte im übrigen nur die bekannte Quellung und myelinartigen Zerfall. Einzelne Karyokinesen fanden sich auch in dem sonst stark verfetteten Pigmentepithel.

In der Chorioidea und Sklera fanden sich die bekannten Regenerationsfiguren an den Gefässen und fixen Zellen, doch beschränkt sich die Degeneration des Gewebes ausschliesslich auf die durch Verletzung selbst gesetzte Zerstörung.

Es findet demnach, ganz wie Krause, Müller, Manz u. a. schon angegeben, ein Ersatz funktionsfähiger Netzhautsubstanz nicht statt; da zudem die Degeneration die Stelle der Verletzung übersehreitet, so kann von einer Restitutio ad integrum, wie in manchen klinischen Beobaehtungen geschehen, nicht die Rede sein.

Die interessanten experimentellen Ergebnisse Tepljaschins finden ihre Bestätigung für das menschliche Auge auch in einer von ihm nicht citierten Mitteilung von Fiek[1]). Ein Steinsplitter hatte in der Retina ein kleines Loch geschlagen, welches von einem kreisrunden grauen Hof von 9 mm Durchmesser umgaben war, während die Aderhaut nur an der Stelle der Verletzung selbst getrübt war. Mikroskopisch zeigte sich, ganz wie die Experimente Tepljaschins ergeben, innerhalb der grauen Hoftrübung ein völliger Schwund der Neuroepithelien mit ihren Kernen, während die innere Körnerschicht und auch die Limitans externa erhalten geblieben. Die Veränderungen des Pigmentepithels (Degeneration, Auftreten mehrschichtiger Spindelzellen) hatten bereits grössere Ausdehnung, die Aderhaut dagegen zeigte nur einzelne kleine herdförmige Rundzellanhäufungen. Fick betont, dass durch den gleichen Reiz in der Netzhaut hauptsächlich ein Schwund, in der Aderhaut eine Entzündung vorläge. Den Referenten scheinen aber für die Netzhaut und Aderhaut doch nicht ganz die gleichen Bedingungen vorgelegen zu haben, da der Steinsplitter auf die Netzhaut von innen aufschlug und diese infolgedessen eine stärkere

[1]) Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Bd. XIII. 1893. Gesellschaft der Ärzte in Zürich, Sitzung vom 25. Febr.

Verwundung bezogen hat, als die Aderhaut, welche eine Kontinuitätstrennung überhaupt nicht erlitt. Lässt deshalb dieser Fall einen vollkommenen Vergleich der Ausdehnung der Veränderung in beiden Häuten nicht zu, so illustriert er doch aufs klarste die verschiedene Art der Reaktion und und den Umfang der Netzhautveränderungen.

(Zu den traumatischen Erkrankungen des Auges gehören auch die gefürchteten perniciösen, d. h. zur Entleerung des Augeninhaltes führenden Blutungen, wie sie nach Operationen, besonders Starextraktionen bei alten Leuten (über 60 Jahre) beobachtet werden, glücklicherweise sehr selten. In der Regel ist der Operateur auf dieselbe nicht vorbereitet, da bei den betreffenden Leuten die Untersuchung keine stärkeren Anomalien des Gefässsystems zu ergeben pflegt, als sie sich in diesem Alter durchschnittlich finden, andererseits die weitaus grösste Mehrzahl auch der stark arteriosklerotischen Personen ohne diesen Zufall glücklich operirt wird. Die plötzliche Entlastung des intraokulären Druckes an sich kann nicht die Ursache sein, da sie doch bei allen derartigen Operationen die gleiche zu sein pflegt. Ebensowenig ist nach van Duyses Experimenten eine Erhöhung des Blutdrucks (Unterbindung der Venae jugulares) imstande, postoperative Blutungen zu erzeugen, solange die Gefässwandungen im Auge intakt sind. Wir müssen vielmehr, wie die Arbeiten von Terson (50), Goldzieher (20), Dufour (10) übereinstimmend hervorheben, eine abnorme lokale Zerreisslichkeit der retrochorioidealen Gefässe annehmen, von denen nach allgemeiner Angabe die Hämorrhagie abzustammen pflegt. Goldzieher, Terson und Dufour fanden anatomisch Ablösung der Retina und Aderhaut; doch beschreibt nur Terson starke arteriosklerotische Veränderungen an den Gefässen beider Membranen, die beiden anderen Untersucher fanden dieselben normal. Terson, dem die Sektion eine genaue Exploration auch der übrigen Körperteile gestattete, fand Hypertrophie des linken Ventrikels und Arteriosklerose der Aorta, doch in keinem anderen Organe Hämorrhagien. So beachtenswert daher auch sein Rat ist, eine genaue vorherige Allgemeinuntersuchung vorzunehmen, etwaige Unregelmässigkeiten der Herzaktion möglichst vorher zu regulieren, so dürfen wir doch kaum erwarten, hiermit diesem vorwiegend auf lokalen, am staarblinden Auge uns nicht erkennbaren Verhältnissen beruhenden Übel ganz zu steuern. Besonders instruktiv ist in dieser Hinsicht der von Elschnig (Diskussion nach Goldziehers Vortrag) mitgeteilte Fall, wo das eine Auge ohne Zwischenfall heilte, während bei dem anderen trotz legaler Operation, der ganze Augeninhalt durch eine retrochorioideale Blutung herausgeworfen wurde. Die Ansicht Powers (Diskussion nach Dufours Vortrag), dass alle derartige Augen glaukomatös und nur nicht genügend untersucht seien, ist unbewiesen und bringt keine Erklärung. Dagegen erklären sich die rasenden Schmerzen nach Goldzieher sehr wohl aus dem Sitz der Blutung unter der Aderhaut, da deren gewaltsame Ablösung die in sie eintretenden Ciliarnerven zerren muss.)

Fremdkörper.

Die Bedingungen, von welchen es abhängt, ob ein Fremdkörper im Auge „aseptisch einheilt", ohne zu stärkeren Veränderungen zu führen, oder ob er zu stärkerer Entzündung führt, haben wir besonders aus den hervorragenden Arbeiten Uebers kennen gelernt. In seinem zusammenfassenden, ausgezeichneten Werke: „Über die Entstehung der Entzündung nach vorzugsweise am Auge angestellten Versuchen (Leipzig 1891)

teilt er uns die Ergebnisse seiner langjährigen Experimente mit, die ihn schliesslich darauf geführt haben, das Wesen der Entzündung in der Wirkung chemischer Reize zu erkennen, auf welche die Körperelemente nach bestimmten Gesetzen reagieren. Die entzündungserregenden Schädlichkeiten sind damit unter den einen gemeinsamen Gesichtspunkt gestellt: Alles, was keine chemisch reizenden, löslichen Stoffe abgiebt, resp. dessen chemische Wirkung durch irgend welche Umstände verhindert wird, kann, wenn seine Grösse nicht in zu grossem Missverhältnis zu derjenigen des Organs steht, einheilen. Je nach der Menge und Konzentration aber, in welchem chemisch reizende Substanzen sich im Gewebssaft lösen, tritt die Entzündung in den Vordergrund, indem dieselben Stoffe dort, wo sie konzentriert wirken, das Gewebe töten können, dort aber, wo sie in entsprechender Verdünnung wirken, den Reiz abgeben, der die zur Abstossung der schädlichen Masse und der nekrotischen Teile wirksamen Faktoren in Thätigkeit treten lässt: 1. die Gefässalteration mit der Auswanderung von Leukocyten, welche der Ursprungsstelle des Reizes zuwandern und an der Grenze des abgestorbenen Gewebes eine verdauende Thätigkeit (Histolyse) eröffnen, durch welche die Sequestrierung und Abstossung eingeleitet wird, und 2. zu gleicher Zeit die Wucherung der fixen Gewebsteile und damit der Ersatz des Defektes, sei es durch Narbe, sei es durch Regeneration. An der Produktion der Eiterzellen wie der entzündlichen Infiltration selbst aber nehmen nach Leber die fixen Elemente nicht teil, ebenso wenig wie die Leukocyten sich in Granulations- und Narbengewebe oder fixe Gewebselemente umwandeln können, wie dies seit lange von Virchow und seinen Schülern und neuerdings von Ziegler, Marchand u. a. bereits angegeben wurde.

Aber nicht allein die völlige Eliminierung oder Resorption der Causa nocens kann die an differente Fremdkörper sich anschliessende Entzündung zum Abschluss bringen, sondern dasselbe tritt ein, wenn der reizende Stoff entweder in eine unlösliche Form übergeführt oder mit einer solchen überzogen wird, oder wenn es dem Gewebe gelingt, eine so dichte Hülle um dasselbe zu bilden, dass durch dieselbe die Substanzen nicht mehr hindurchdringen. Von Einfluss auf die Reaktion ist schliesslich auch die Lage eines Fremdkörpers: so wirkt das Kupfer z. B. in der Linse viel weniger reizend als dort, wo es mit gefässhaltigen Teilen in Kontakt steht.

Dass eine Eiterung auch dort zustande kommt, wo Mikroorganismen nicht im Spiele sind, wird durch Lebers Untersuchungen von neuem bestätigt. Eine ganze Menge chemischer Körper (Kupfer, Quecksilber, ätherische Öle, Jequirity etc.) können ebenso wie die sterilisierten Ptomaine der eitererregenden Mikroben zu heftiger Eiterung führen, und

auch eine ganze Zahl bisher für chemisch indifferent angesehener Substanzen verursacht durch langsame Lösung geringere, schleichende Entzündung (z. B. Eisen, Glas) und Degenerationen.

Die Kenntnis der auch ohne Hülfe von Mikroorganismen entzündungserregenden Fremdkörper ist für uns von grösstem praktischen Interesse: Entfernen wir bei „aseptischer" Eiterung den Fremdkörper, so wird die Entzündung voraussichtlich zum Stehen kommen; ist aber eine Infektion die Ursache, so sind die Aussichten auf Heilung gering und dementsprechende Therapie einzuleiten.

Schon in dem genannten Werk hat Leber bei Besprechung des Kupfers einige derartige klinische Erfahrungen mitgeteilt. In seinem Vortrag auf dem Edinburger Kongress geht er auf diese Frage näher ein.

Die eitererregende Wirkung des Kupfers ist nach seinen früheren Versuchen abhängig von seiner Lage im Auge: Je näher dasselbe gefässhaltigen Membranen liegt, um so stärker ist die Reaktion; dieselbe pflegt nach Leber aber auch dann umschriebener zu bleiben, als eine infektiöse Eiterung. Leber (33) hat nun die Überzeugung gewonnen, dass die ins menschliche Auge eindringenden Kupfer- und Messingstückchen durch die Hitze, die bei der ursächlichen Explosion etc. sich zu entwickeln pflegt, fast immer aseptisch sind. In 46 von ihm beobachteten Fällen hat er niemals Mikroorganismen kultivieren können, ebenso wie Kostenitsch bei 20 Fällen von Kupferverletzungen nur einmal Bakterien durch Kultur nachweisen konnte (Arch. f. Ophth. XXXVII. 1891, S. 189). Dies veranlasste Leber, solche für verloren gehaltene und sonst stets enukleierte Augen möglichst konservativ zu behandeln, da nur von mikroparasitärer Infektion eine sympathische Affektion zu erwarten ist, die er beim Kupfer niemals beobachtet hat. Deshalb empfiehlt Leber, die Extraktion des Fremdkörpers zu versuchen, durch welche er 15 mal die Form und 8 mal etwas Sehen erhalten konnte. Nur wenn dieselbe misslingt oder wenn trotz derselben die Entzündung nicht steht, ist zu enukleieren. Doch hatte Leber bei 2 enukleierten Augen den Eindruck, dass auch diese hätten erhalten werden können. Es bleibt schliesslich noch zu berücksichtigen, dass kleine Kupferstückchen resorbiert werden können. Reaktionslose Einheilung, wie solche auch in der Diskussion von Noyes und Kipp mitgeteilt wurde, ist die Ausnahme. Ebenso ungewöhnlich ist es, wenn, wie Meyer berichtete, ein Kupferstückchen sich durch seinen Wundkanal spontan wieder ausstösst.

Auch die in erster Linie klinische Arbeit Hirschbergs (27) bestätigt, dass der Sitz eines Kupferstückchens von Bedeutung ist.. Am relativ besten wird er in der gefässlosen Linse vertragen; in der Iris bildet sich ein Granulationsknopf,[1]) oft mit eitriger Entzündung, wie sie bei Lokalisation im Glaskörper und in der Retina resp. Chorioidea fast immer einzutreten pflegt. Auch wenn ausnahmsweise Einheilung und Abkapselung eintritt, so kann noch nach Jahren sich doch eine schwere Entzündung ausbilden, wenn durch irgendwelche Veränderungen die chemische Wirkung des Kupferstückes wieder in Kraft treten kann.

Tornatola (51) kommt zu ähnlichen Ansichten bezüglich der Fremdkörper aus Blei, und zwar besonders der Geschosse (Schrot). Auch hierbei erklärt er die Enukleation zur Vermeidung der sympathischen Affektion trotz eingetretener Entzündung für unnötig, da die Geschosse keimfrei seien und bekanntlich auch an anderen Körperstellen einheilen können.

---

[1]) Ein solcher Fall, der klinisch mit einem Irisgumma grosse Ähnlichkeit hatte, ist der eine von Wicherkiowicz (57) beschriebene. Sein zweiter Fall von „Pseudogumma" kam ebenfalls durch einen Fremdkörper und zwar durch ein Stückchen Glas zustande.

Unter 22 Fällen brauchte er nur zweimal zu enukleieren. Seine Experimente zeigen, dass das Blei im Glaskörper keineswegs gut vertragen wird, wie dies auch Lebers Experimente beweisen; zuerst wurden von 20 Kaninchenaugen 14 iridocyklitisch. Auch als er mit peinlichster Antisepsis verfuhr, gingen von 10 Augen 2 verloren. Wenn aber diese Entzündung in der That aseptisch ist, so ist von ihr eine sympathische Affektion nicht zu befürchten.

Trotzdem ist nach Ansicht der Ref. in allen zweifelhaften Fällen, mag die Extraktion gelungen sein oder nicht, die Enukleation nach wie vor angezeigt, um so mehr, als die Mikroorganismen, welche zur sympathischen Affektion führen, bekanntlich durch die Kultur u. s. w. sich nicht darstellen lassen, und zwar eine Entzündung des verletzten Auges, nicht aber notwendig eine Eiterung vorausgegangen zu sein braucht.

Die „Löslichkeit" eines Fremdkörpers, auf welche die entzündungserregende Wirkung des Kupfers zurückzuführen ist, steht in gleichem Verhältnis zum Grade der Reaktion natürlich nur dann, wenn die gelöste Substanz stark reizend wirkt. Ist aber die gelöste Substanz wenig different, so kann sie natürlich in grösseren Mengen sich verbreiten ohne starke Entzündung. Das hervorragendste Beispiel hierfür liefert das Eisen. Die Verteilung von Eisenverbindungen, ausgehend von eisernen Fremdkörpern im Auge, ist seit langer Zeit bekannt. Nach Lebers Erklärung wird dasselbe durch die Kohlensäure des Gewebes in lösliches saures kohlensaures Eisen übergeführt und in den Lymphstrom übernommen, aber schon nach kurzer Zeit durch den reichlich vorhandenen Sauerstoff als unlösliches Eisenoxydhydrat präzipitiert. Gruber (19), der diese „Rostablagerung" besonders in der Hornhaut an Katzen experimentell studierte, fügt zu dieser Leberschen Erklärung ergänzend hinzu, dass auch eine Lösung durch die sauren Phosphate möglich sei, dass ferner auch Spuren von Eisenoxydul und Eisenalbuminat löslich seien; doch erklärt auch er die kohlensauren Verbindungen für die wichtigsten.

Gruber stellte zunächst mit ausgeglühten Eisenstückchen fest, dass das Oxyd chemisch indifferent fürs Gewebe ist; nur Eisen und Eisenoxydul wirken reizend; bei Gemischen von beiden giebt also der Gehalt an Oxydul den Ausschlag; der so häufig in die Cornea fliegende Hammerschlag aber pflegt selten stark zu reizen, weil derselbe einen Mantel von Oxyd zu tragen pflegt. Der bekannte braune Rostring, der sich um einen eisernen Fremdkörper in der Hornhaut zu bilden pflegt, besteht aus unlöslichem Eisenoxydhydrat und wird deshalb ohne Störung vertragen oder als Fremdkörper abgestossen.

Gruber liess nun kleine Eisensplitter 5 Minuten bis 120 Stunden in der Hornhaut von Katzen liegen, entfernte dieselben und stellte dann am lebenden Tiere die Berliner Blaureaktion an. Da dieselbe bekanntlich durch Eisenoxydul nicht eintritt, so liess sich sehr schön erkennen, in welcher Entfernung von dem Stichkanal selbst die Bildung des die Blaureaktion gebenden Oxyds begann. Nur am Eingang der Wunde berührte die Blaufärbung den Ort des Fremdkörpers, während sie im übrigen ringförmig in einigem Abstand denselben umgab. Ob in dieser bei der Berliner-Blaureaktion bloss bleibenden Zone saures kohlensaures Eisenoxydul in Lösung war, liess sich zwar mit der Turnbullblaureaktion nicht sicher feststellen, ist aber sehr wahrscheinlich. Auffallend war auch, dass nach einiger Zeit (24—48 Stunden Verweilen des Fremdkörpers) vor der Membrana Descemetii sich ein zweiter, intensiver Roststreifen bildete. Gruber hatte den Eindruck, dass die Zwischensubstanz der Hornhaut für das Eisenoxydhydrat aufnahmefähiger sei als die Körperchen; sehr widerstandsfähig erschien das Epithel.

Prägt sich schon in dieser letzten Angabe der Umstand aus, dass für das in Lösung übergegangene Eisen gewisse Gewebs- resp. Zellarten eine besondere Affinität besitzen, so ergiebt sich dies in weit ausgedehnterem Maasse aus den interessanten und eingehenden Untersuchungen E. v. Hippels (22) über die „Siderosis bulbi", welche einen Abschluss der früheren Untersuchungen Lebers über den gleichen Gegenstand darstellen.

Durch mikrochemische Untersuchung von 7 Augen, die längere Zeit ein Eisenstück beherbergt hatten, und von 8 Augen, welche ohne Anwesenheit von Eisen, nach Blutungen die bekannte Rostfärbung der Iris, Linse, in seltenen Fällen auch der Cornea zeigten, stellte von Hippel zunächst mit Sicherheit fest, dass ein durchgreifender Unterschied zwischen den siderotischen und der hematogenen Pigmentierung nicht existiert. Die von vielen diagnostisch für wichtig gehaltene Rostfärbung ist demnach keineswegs für einen eisernen Fremdkörper charakteristisch. Zu unterscheiden ist eine diffuse Blutfärbung und Anhäufung reagierender Körnchen in den Zellen. An zahlreichen Tieraugen, in die v. Hippel teils Eisenstückchen brachte, teils Blut injizierte, ergab sich nun ebenfalls, dass die Pigmentierung bei Anwesenheit von Eisen im Auge zwar von diesem geliefert werden kann, ohne Hinzutreten einer Blutung, dass aber andererseits eine Hämorrhagie genau die gleichen Bilder geben kann. In beiden Fällen aber ist sehr auffallend die ausserordentliche Vorliebe bestimmter Zellen, das Eisen in ihr Protoplasma aufzunehmen, in welchen es durch Oxydation in die unlösliche Form übergeht und damit Berliner-Blau-Reaktion abgiebt, und zwar sind dies besonders die Epithelien der Ciliarfortsätze und die Pigmentepithelien der Retina. Die letzteren, an denen von Hippel ebenso wie Capauner deutliche Zeichen von Wanderung beobachten konnte, bilden die grosse Mehrzahl aller mit körnigem Eisenpigment imprägnierten Zellen; in manchen Fällen entstand eine allgemeine Imprägnierung auch der Epithelien der Linsenkapsel.

Es ist nun zu unterscheiden eine diffuse Blaufärbung von dem Auftreten eisenhaltiger Pigmentkörnchen in den Zellen. Erstere fand sich hauptsächlich in nächster Umgebung der Eisenstückchen und der Blutungen, ferner in den letzteren, wenn diese selbst zu reagieren begannen. Ein Transport durch Zellen aber war nur in ganz geringem Massstab nachweisbar. Demnach ist die diffuse Imprägnierung eine Vorstufe der körnigen; damit stellt sich von Hippel auf den Standpunkt Virchows und Neumanns, die die Verteilung des eisenhaltigen Pigmentes durch Diffusion angeben; der Langhansschen Ansicht, dass hauptsächlich ein Zelltransport der Verbreitung diene, widersprechen dagegen die mitgeteilten Befunde. Die lösliche Eisenverbindung verbreitet sich vielmehr in der Lymphe und wird durch besondere Eigenschaften der Zellen festgehalten und umgewandelt.

Auch für die Frage nach dem chemischen Verhältnis des Hämatoidins zum Hämosiderin bringen von Hippels Experimente wichtige Beiträge. Es giebt nach den mitgeteilten Resultaten jedenfalls eine hämato-

[1]) Er liess die Schnitte 12 Stunden in einer stark verdünnten Mischung von Salzsäure und 10% Ferrocyankalium.

gene Eisenimprägnation ohne die Anwesenheit von sichtbarem Blutpigment, so überall da, wo diffuse Reaktion eintritt. Andererseits ist längst bekannt, dass es Blutpigment ohne Eisen giebt (Hämatoidin). Es ist wahrscheinlich, dass das Eisen für sich frühzeitig aus den roten Blutkörperchen ausgelaugt werden und weiter diffundieren kann, ohne dass diese zu zerfallen oder farblos zu werden brauchen; aus ihnen aber kann sich wahrscheinlich unmittelbar eisenfreies Blutpigment bilden. Andererseits aber kann auch das bekannte körnige Blutpigment sein Eisen abgeben, ohne zu zerfallen, und damit in die eisenfreie Form übergehen. Doch ist dies, wie es scheint, keine notwendige Entwickelung. Noch nach drei Jahren fand von Hippel eisenhaltiges Hämosiderin; hämatogene Siderosis aber (ohne Pigmentierung) fand er noch nach 12 und 13 Jahren an den Epithelien der Ciliarfortsätze. Differentialdiagnostisch ist zu beachten, dass die durch Anwesenheit eines metallischen Fremdkörpers entstehenden Pigmentkörnchen stets eisenhaltig sind und die Berliner-Blau-Reaktion geben, während bei der hämatogenen Form dies nicht notwendig ist. Haben wir also eisenfreie Pigmentkörnchen, so stammen dieselben aus dem Blut, nicht von Metall ab. von Hippel schlägt vor, folgende Begriffe auch durch die Bezeichnung zu trennen: Siderosis = Ablagerung einer an organische Substanzen gebundenen Eisenoxydverbindung in bestimmten Zellen, unabhängig von Pigmentierung; Siderin = Ablagerung körniger Eisenpigmente; beides kann von metallischem Eisen („xenogen") wie aus dem Blut („hämatogen") sich ableiten.

Auch die auf Blutungen folgenden reaktiven Veränderungen erklären sich nach v. Hippel durch freiwerdendes Eisen.

Die genannten siderotischen Veränderungen treten natürlich nicht immer ein, es kann ein eiserner Fremdkörper auch einheilen.

Auch das Glas wird von Leber für nicht chemisch indifferent erklärt. Freilich ist es nur in Spuren löslich; deshalb pflegt es zunächst reaktionslos einzuheilen. Nach einiger Zeit aber beginnen ganz schleichende, entzündliche Erscheinungen, die langsam zunehmen. Diese Auffassung wird von Wagenmann (58) durch Mitteilung einer genauen Beobachtung von Glassplittern in der vorderen Kammer beim Menschen bestätigt. Erst nach einem halben Jahre begann sich die Cornea in der Nähe des fest eingeheilten Splitters zu trüben; innerhalb der nächsten 7 Monate überzog die Trübung $^2/_3$ der Hornhaut unter schleichenden Reizerscheinungen. Die Extraktion brachte schnelle Heilung. Nach Wagenmann ist die Reaktion deshalb mit Sicherheit durch einen chemischen Reiz verursacht, weil sie sich erst nach längerer Zeit einstellte, ohne dass der Fremdkörper etwa durch Beweglichkeit einen mechanischen Reiz hätte abgeben können.

Zu den häufigeren Fremdkörpern im Auge, besonders in der vorderen Kammer gehören auch die Cilien, die durch ein Trauma oder Operation hineingelangen. Dieselben können als ein Typus der indifferenten Körper angesehen werden; denn wenn sie nicht verunreinigt sind oder mechanisch reizen, was wegen ihrer Biegsamkeit kaum vorkommt, so pflegen sie ohne Schaden dauernd vertragen zu werden (cf. den Fall von M. Gillivray (36). Es gehört zu den Ausnahmen, wenn v. Graefe nach 14jährigem reizlosen Verweilen eine Iritis entstehen sah, die auch das rechte Auge befiel. Nach Entfernung der Cilie heilte beiderseits die Iritis; aber es scheint nicht ganz sicher, dass dieselbe nicht idiopathisch und nicht von der Cilie abhängig war. Müller (35) untersuchte bakteriologisch die Wimpern und fand an ihnen nur Saprine; auch teilt er einen Fall mit, bei dem seit 34 Jahren eine Cilie reaktionslos, aber entfärbt, in der Kammer lag. Damit ist wohl dargethan, dass von einer chemischen Wirkung derselben überhaupt nicht die Rede sein kann. Und die drei Litteratur-Fälle von spontaner Ausstossung derselben durch eine Hornhautnarbe sind daher nur dadurch zu erklären, dass sie als Fremdkörper wirkten oder auch dem Zuge von Fibrinfäden, der Narbenbildung oder ihrer eigenen Elastizität gefolgt sind. Müller (35) fügt eine eigene interessante Beobachtung hinzu;

Durch Verletzung mit einer Schere war eine perforierende Hornhautnarbe entstanden. Hinter dieser lag auf der vorderen Kapsel eine Cilie, die sich zuerst der Narbe anlegte, dann in dieselbe eindrang und schliesslich innerhalb von $2^1/_2$ Monaten an der Oberfläche erschien, ohne dass während dieser Zeit eine stärkere Entzündung bestanden hatte.

Erheblich stärker irritierend wirken bekanntlich die Haare gewisser Raupen. Die durch Raupenhaarverletzung hervorgerufene sogenannte „Ophthalmia nodosa oder pseudotuberculosa“ hat ihren Namen daher, dass unter ziemlich heftigen, entzündlichen Erscheinungen sich um die einzelnen Härchen, die bis an die Iris eindringen können, knötchenförmiges riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe bildet. Bereits sind etwa ein Dutzend solcher Fälle bekannt (Pagenstecher, Weiss, Wagenmann, Krüger, Becker, Hillemann etc.). In seiner Dissertation stellt Störmann (47) die in Frage kommenden Haarraupen zusammen und zieht die bei Waldarbeitern, Pferden u. s. w. an andern Organen beobachteten zum Teil recht schweren Störungen zum Vergleich heran.

Dieselben bestehen in hartnäckigen, zum Teil ulcerösen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute und sind zum Teil wohl durch in der Luft suspendierten Haare bedingt. Störmann beschreibt dann eine von Dr. Greeff im Jahre 1890 beobachtete epidemieartige Conjunctivitis durch Raupenhaare, bei der auch 2 Fälle von schwerer Iritis mit Knötchenbildung vorkamen. Da nun die Haare der verschiedenen Raupen trotz annähernd gleicher Grösse und Form doch sehr verschieden stark, auch mit Ausnahme der Prozessionsraupe nur die Haare lebender Tiere reizen, so dürfte auch bei der Raupenhaarentzündung des Auges weniger das mechanische, als das chemische Element von Einfluss sein. Weitere

charakteristische Fälle enthält die Arbeit von Hillemanns (24), der ebenfalls mit toten Raupen keine positiven Tierexperimente erzielte.

Beispiele von reaktionsloser Einheilung nicht reizenden Fremdkörper (Holz, Kohle u. s. w.) liefern die Mitteilungen von Elschnig (14), Knapp (38), Johnson (29) und Stewart (43), wie solche in grosser Zahl bereits in der Litteratur existieren. Natürlich dürfen für den Augapfel auch diese reizlosen Körper eine gewisse Grösse nicht überschreiten, Knapp betont besonders, dass fremdkörperhaltige Augen eine fortgesetzte Beobachtung verlangen, da auch nach längerem Verweilen noch gefahrbringende Reizerscheinungen sich einstellen können.

Sympathische Ophthalmie.

Litteratur des Jahres 1894.

1. Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie. Arch. f. Ophth. Bd. XL. S. 3 u. 4.
2. Baquis, Étude sur l'ophtalmie sympathique. Internat. Kongr. in Rom, ref. Centralblatt. S. 235.
3. A. Bronner, Case of sympathetic ophth. after concussion of the eyeball, with no visible external wound. Transact. of the ophth. soc. London.
4. (F. C. Hotz, A case of sympathetic neuritis after evisceration of the eyeball. Journ. of the Amer. Med. soc. 1893. Oct. Der Fall beweist nichts dafür, dass die Evisceration weniger wirksam ist als die Enukleation. Schon vor der Evisceration war eine Reizung vorhanden und die Neuritis kam am 17. Tage, nachdem die Operation vorgenommen war, also noch innerhalb des Zeitraums, innerhalb dessen auch nach der Enukleation eine bereits vorher eingeleitete sympathische Ophthalmie manifest werden kann.)
5. Jeulin, Études sur les corps étrangers intraoculaires et sur l'ophtalmie sympathique. Thèse de Paris. (Bekanntes).
6. Leber, Kupferverletzungen des Auges. Revue générale d'opht. p. 483 und Verhandlungen des internat. ophth. Kongr. in Edinburg. S. 40.
7. Nieden, Sympathische Augenentzündung nach Aderhautsarkom. Internat. ophth. Kongr. S. 205.
8. Pincus, Anatomischer Befund von zwei sympathisierenden Augen, darunter eines mit Cysticerus intraocularis. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 4. S. 231.
9. Rohmer, La résection du nerf optique dans l'opht. sympath. Ann. d'ocul. CXII.
10. Schmeichler, Über sympathische Ophthalmie. Wien. med. Wochenschr. 1894. Nr. 3.
11. Stranb, Sympath. Ophthalmie. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. p. 199.
12. Tornatola, Sur les blessures par armes à feu. Revue générale d'Opht. p. 206. p. 249.
13. J. H. Thompson, Two cases of sympathetic ophthalmia. Ophth. Record. Vol. III. Nr. 10. p. 398. (Nicht zugänglich.)
14. Weeks, A case of sympathetic ophthalmia occuring forty two years after the loss of the exciting eye; recovery with useful vision. New York eye and ear infarmary reports. Vol. II. part. 1. 1894. Januar.

15. Wilson, Deux cas d'ophthalmie sympathique. Transact. of the Amer. ophth. soc. p. 49.
16. Ziem, A propos des blessures de l'œil. Ann. d'ocul. T. CXII. p. 204. (Drei Fälle von sympathischer Reizerscheinung, die auf Nasenausspülungen verging.)

Der alte Streit über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie schien durch die Untersuchungen Deutschmanns (Über die Ophthalmia migratoria, 1889 bei L. Voss, Hamburg), entgültig entschieden. Nachdem schon vorher Leber und Deutschmann die parasitäre Natur der Erkrankung nach dem mikroskopischen Befunde von Kokken im erst-erkrankten Auge behauptet hatten, führten Kulturversuche und Impfungen beim Kaninchen zu der Auffassung, dass die Mikroorganismen in den Sehnervenscheiden aufwärts bis zum Chiasma und von dort abwärts ins zweite Auge wandern. Es war dies der Weg, an den schon Mackenzie[1]) (1844) gedacht hatte, der aber, abgesehen von den Untersuchungen von Horner und Knies, zu Gunsten der Ciliarnerventheorie (H. Müller) allgemein verlassen worden war. Deutschmann gab als die Erreger der sympathischen Ophthalmie damals die Staphylokokken (aureus und albus) an. Das Bedenken, dass dieselben eben doch Eitererreger seien, die sympathische Ophthalmie aber niemals eitrigen Charakter trage, dass ferner eine Meningitis ausbliebe, suchte er damit zu entkräften, dass einerseits beim Aufwärtswandern in dem ersten Sehnerven, entgegen der Richtung des Lymphstromes, die Kokken an Virulenz eingebüsst hätten, andererseits bei ihrer Ankunft im Subaraehnoidealraum des Schädels sie von diesem Lymphstrom sogleich in den zweiten Sehnerven abwärts transportiert wurden, so dass Meningitis ausblieb. Und diese wie andere theoretische oder klinische Bedenken mussten, so schien es, zurücktreten vor der Beobachtung Deutschmanns, dass einerseits aus dem sympathisch erkrankten Auge sich die gleichen Eitererreger züchten liessen wie aus dem sympathisierenden, andererseits beim Kaninchen die Überwanderung mikroskopisch nachgewiesen wurde. Die andere Haupt-Theorie[2]), die weitverbreitete Ciliarnerventheorie, welche in einer Mitreizung der Ciliarnerven des zweiten Auges die Ursache erblicken wollte, enthielt manche Schwierigkeiten, welche bei der „Ophthalmia migratoria" fortfielen: Die relativ lange Dauer bis zum Auftreten der sympathischen Ophthalmie, der öfters beobachtete Ausbruch der Erkrankung auf dem zweiten Auge bis 3 Wochen nach Enukleation des ersten, ferner das perniciöse Fortschreiten,

[1]) Vor Mackenzie finden sich über sympathische Augenleiden nur kurze Bemerkungen bei Le Dran (1741), Beer (1802), Demours (1818) und von Ammon (1835).

[2]) Die Mackenzie-Mooreusche Theorie von der nervösen Überleitung durch den Sehnerven und die Arnoldsche von dem retrograden Transport durch rückläufige Bewegung in den Venen besitzen nur noch historisches Interesse.

die häufigen Rückfälle der sympathischen Entzündung trotz Entfernung des ersterkrankten Auges. Besonders musste auch der ganze Umschwung in der Auffassung der entzündungserregenden Schädlichkeiten die Annahme einer Übertragung nur durch Nervenreiz sehr bedenklich erscheinen lassen, da wir eine solche anderwärts nicht beobachten können. Aus den von Schmidt-Rimpler, Goldzieher, Uhthoff, Ayres u. a. beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Ciliarnerven kann für die Theorie auch nichts folgern, weil bei einer so ausgedehnten Entzündung der Augenhäute solche in allen Fällen von vornherein zu erwarten sind und auch bei nicht sympathisierenden Prozessen vorkommen.

Dass eine Mitreizung der Ciliarnerven des zweiten Auges in vielen Fällen von traumatischer Iridoeyclitis stattfindet, ist ja zweifellos. Aber dieser schon lange bekannte Symptomenkomplex der „sympathischen Reizerscheinung" ist, wie Leber und Deutschmann mit Recht betonen, von der sympathischen Entzündung durchaus zu trennen. Er kann wochenlang bestehen, ohne in die letztere überzugehen, er ist durchaus nicht ihr notwendiger Vorläufer und verschwindet stets mit dem Aufhören der ursächlichen Erkrankung des ersten Auges, was bei der sympathischen Entzündung bekanntlich nicht zutrifft. Wohl aber können beide gleichzeitig nach einander vorkommen.

Aber die Deutschmannsche Theorie ist nicht ohne Widerspruch geblieben. Es wurden Fälle bekannt, wie einen solchen jetzt Rohmer (8) mitteilt, wo trotz der Neurektomie des Optikus später sympathische Affektion sich einstellte, obwohl nach Ansicht vieler Autoren die Überwanderung unmöglich geworden war[1]). Die grössere Zahl von Nachuntersuchungen hat bezüglich der Kultur bei sympathisierenden und sympathisch erkrankten Augen ein negatives Resultat gehabt, ebenso bei dem Versuch, die sympathische Ophthalmie in der von Deutschmann angegebenen Weise experimentell zu erzeugen. Wenn wirklich eine Ophthalmia migratoria als einheitliche Krankheit im Sinne Deutschmanns zu Recht bestehen sollte, so konnte man mit Recht fordern, dass nicht in Ausnahmsfällen, sondern in der Regel der von ihm erhobene Nachweis der schuldigen Mikroben kulturell und mikroskopisch sich erheben lasse. Auch im vergangenen Jahre sind von Baquis (1)

[1]) Über diesen Punkt, die Durchgängigkeit der nach Neurektomie bleibenden Nerven lauten die Angaben noch sehr widersprechend. Während Leber, Deutschmann, Schirmer, Gifford bestimmt angeben, dass geformte Elemente die Resektionsnarben passieren können, hat sich Velhagen (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIX, 1) in Schmidt-Rimplers Laboratorium davon nicht überzeugen können. Es bleibt übrigens zu berücksichtigen, dass die Durchwanderung von Mikroorganismen mit dem passiven Transport durch den Lymphstrom nicht ganz zu identifizieren ist.

zehn wegen sympathischer Ophthalmie des andern enukleirte Augen mit völlig negativem Ergebnis auf Mikroorganismen untersucht worden. Die positiven Experimente Deutschmanns aber fanden die Erklärung, dass die Übertragung durch eine Allgemeininfektion entstanden sei; auch ist das typische Bild der Ophthalmie sympathica niemals zustande gekommen. So wenig wir also an den Befunden Deutschmanns an sich zweifeln dürfen, ebenso fraglich musste es sein, ob sie wirklich der sympathischen Affektion des Menschen entsprechen; auch heben Greeff und Randolph mit Recht die gerade beim Auge so grosse Möglichkeit hervor, dass bei den gezüchteten Kokken Deutschmanns zufällige Verunreinigungen mit den häufigen Konjunktivalstaphylokokken mitgespielt haben. Gelingt es uns doch trotz aller Vorsicht nur in einem Teil der Fälle, die Bindehaut wirklich zu sterilisieren. Ein oft erhobener Einwand gegen die Beziehungen der Eiterkokken ist ferner der, dass gerade die Panophthalmie nur sehr selten zur sympathischen Affektion führt, obwohl Schirmer drei, Sehmidt-Rimpler vier und Axenfeld (1, S. 46) fünf Wochen nach Beginn einer Panophthalmie in der Tiefe des Auges die Eitererreger noch vorfanden.

Deutschmann selbst giebt in seiner letzten Arbeit zu, dass die Rolle der Staphylokokken allerdings nicht so gross sei; indem er auf sie weniger Wert legt, verzichtet er aber keineswegs auf seine Theorie. Die fraglichen Mikroorganismen waehsen nach ihm vielmehr meist auf unserm Nährboden nicht und auch durch die Färbung ist ihr Nachweis schwierig. Das Eintreten von sympathischer Ophthalmie trotz vorgenommener Neurectomia opticociliaris führt er unter Berufung auf Gifford, Lebers und seine eigenen Erfahrungen darauf zurück, dass auch durch die Narbe eine Verbreitung von Mikroorganismen erfolgen könne. Dass aber die sympathische Ophthalmie in der Kontinuität übertragen wird, hält Deutschmann in vollem Umfange aufrecht, indem er die mikroskopische Untersuchung eines Falles von sympath. Ophthalmie beim Menschen mitteilt, bei dem die Sektion eine vollständige Untersuchung beider Augenhöhlen und der ganzen Sehnervenbahnen möglich machte. Deutschmann beschreibt, dass auf- und abwärts bis zum Chiasma in den Scheiden, ferner in dem ersterkrankten Auge wie in dem sympathisch affizierten eine mässige Zahl plumper Stäbchen sich fand; sie hatten keine Meningitis hervorgerufen, obwohl sie auch in der Gegend des Chiasma angetroffen wurden.

Straub (10) ist ebenfalls ein Anhänger der Ophthalmia migratoria: er betont, dass bei den Tierexperimenten die Uvea, nicht der Glaskörper infiziert werden müsse, weil sonst die Bedingungen nicht den beim Menschen vorhandenen entsprächen. Straub will auf diese Weise einen Übergang auf den zweiten Sehnerven erzielt haben.

Es würde viel zu weit führen, das Für und Wider hier in eingehender Weise zu erörtern; es sei vielmehr auf die letzten Arbeiten von Deutschmann[1]), Schmidt-Rimpler[2]), Greeff[3]), Panas[4]), Schirmer[5]) verwiesen, von denen besonders die letzte eine vollständige kritische Litteraturübersicht bringt. Es ergiebt sich aus Schirmers Zusammenstellung und mikroskopischen Untersuchungen mit Sicherheit, dass stets eine entzündliche Uveitis des ersterkrankten, sympathisierenden Auges der sympathischen Affektion vorausgeht, dass also mechanische Momente allein mit Reizung der Ciliarnerven (Knochenbildung, künstliche Augen in der leeren Orbita u. s. w.) nicht Ursache sind; auch sondert Schirmer, wie schon früher Deutschmann mit Recht zahlreiche als sympathisch beschriebene Erkrankungen (Conjunctivitis, Keratitis, Glaukom, Atrophie n. opt. etc.) aus, deren sympathische Natur durchaus unbewiesen ist. Das konstante Bild auch der sympathischen Entzündung ist vielmehr das einer plastischen Uveitis, also eine Entzündung; auch die seltene Form von umschriebener Neuroretinitis ist als eine Entzündung aufzufassen.

Diese ausgesprochene entzündliche Natur des Leidens, seine Entstehung fast immer im Anschluss an perforierende Verletzungen, macht seine infektiöse Entstehung hochwahrscheinlich, und als allgemein anerkanntes Resultat der Arbeiten aus der Leberschen Schule scheint sich herauszustellen: Die immer allgemeinere Überzeugung, dass die sympathische Ophthalmie, diese exquisit entzündliche Erkrankung, eine mikroparasitäre Erkrankung ist, wenn wir auch ihre Erreger und, nach Ansicht eines grossen Teiles der Autoren, auch den Weg der Übertragung noch nicht genau kennen. Aber auch diejenigen Autoren, welche am schärfsten gegen die Übertragung durch die Sehnervenscheiden opponiert haben, z. B. Schmidt-Rimpler, haben diesen Faktor der Infektion mehr oder weniger in ihre eigenen Theorien aufgenommen. Schon in den oben besprochenen Arbeiten Lebers (6) und Tornatolas (12) über die von kupfernen resp. bleiernen Fremdkörpern drohenden Gefahren wurde der Umstand, dass dieselben aseptisch sind, in dem Sinne gedeutet, dass von der durch sie verursachten Entzündung eine sympathische Affektion nicht zu befürchten sei. Während nun hier und da Stimmen auftauchen, welche lediglich eine Übertragung der bakteriellen Toxine befürworten, erklären andere die Übertragung der Mikroorganismen selbst für notwendig; und zwar die einen „migra-

[1]) Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 10 u. 11. 1893.
[2]) Arch. f. Ophth., Bd. XXXVIII. 4. S. 95. 1892.
[3]) Arch. f. Augenh., Bd. XXVI, S. 274. 1892.
[4]) Traité des maladies des yeux. T. I. p. 368. 1894.
[5]) Arch. f. Ophth., Bd. XXXVIII, 1. S. 199. 1892.

torisch", also nach Art einer Lymphangitis, die andern metastatisch auf dem Wege der Blutbahnen infolge einer Allgemeininfektion vom ersterkrankten Auge aus (Snellen, Berlin, Schmidt-Rimpler). Die ausschliessliche metastatische Erkrankung nur des andern Auges wird von Schmidt-Rimpler auf die durch sympathische Nervenreizung bedingte Disposition desselben zurückgeführt. Übrigens ist nach den Zusammenstellungen von Axenfeld (1, S. 70) eine isolierte metastatische Infektion nur des Auges auch bei anderen Formen von Septicopyämie durchaus keine Seltenheit. Die Toxintheorie, welcher sich auch Baquis (2) anschliesst, erscheint mit Ausnahme mancher Fälle von „Neuroretinitis sympathica" am unwahrscheinlichsten; denn mit Entfernung des giftbereitenden Herdes müsste auch die Toxinwirkung stocken, während die sympath. Ophth. trotzdem weiterschreiten kann. Auch für die modifizierte Metastasentheorie liegt in der Möglichkeit der Erkrankung des zweiten Auges noch 3 bis 4 Wochen nach der Enukleation des ersten eine besondere Schwierigkeit, auch ist, wie schon erwähnt, eine sympathische Reizung vorher durchaus nicht immer nachweisbar.

So ist bezüglich der sympathischen Ophthalmie noch manche Frage zu lösen; augenblicklich ist die Diskussion seit Deutschmanns letzter Arbeit weniger lebhaft. Es bleibt abzuwarten, wieweit die Gegner der migratorischen Auffassung sich durch seine Ausführungen und besonders den oben erwähnten Sektionsfall werden überzeugen lassen.

Eine besondere Schwierigkeit in der Deutung der sympathischen Ophthalmie haben immer diejenigen Fälle geboten, bei denen eine Verletzung des ersterkrankten Auges und damit eine ektogene Infektion desselben nicht stattgefunden hatte. Da in solchen Fällen auch die Erkrankung des ersten Auges aus innerer Ursache entsteht, so ist es oft schwer zu sagen, ob diejenige des zweiten Auges nicht einfach eine etwas spätere Manifestation derselben Ursache ist. Sind nun auch, wie Schirmer gezeigt hat, eine ganze Zahl solcher Fälle als zweifelhaft aus der Litteratur zu streichen, so existieren doch eine Anzahl sicherer Beobachtungen, in denen die Erkrankung des zweiten Auges in offenbarer Abhängigkeit von der des ersten und damit sympathisch war. Solche Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne Perforation des ersterkrankten Auges sind bei Sarcoma chorioideae und bei subkonjunktivalen Rupturen der Sklera beobachtet. Deutschmann erklärt diese Fälle so, dass eine endogene Infektion des durch die genannten Veränderungen disponierten Auges entstehe, und von diesem aus die Übertragung der Keime auf das zweite Auge. Auch im vergangenen Jahr sind einige einschlägige Fälle beobachtet worden, so von Bronner (3) und von Nieden (7). Der letztere Fall gewinnt dadurch noch an Interesse, dass Deutschmann bei der mikroskopischen Unter-

suchung in dem Tumor, wie im Optikus Mikroorganismen gefärbt zu haben berichtet, wie ihm dies schon früher einmal gelungen war.

Diejenigen Fälle, bei denen zwischen der ersten Verletzung und der sympathischen Ophthalmie viele Monate und Jahre vergehen, sind nach Schirmers Feststellungen ausnahmlos derart zu verstehen, dass zuerst eine neue Entzündung des verletzten, aber lange Zeit reizlosen Auges entsteht, die sich dann auf das zweite überträgt; dieses Aufflackern der Entzündung, in welchem bekanntlich die Gefahr aller einmal perforierten Augen liegt, setzt voraus, dass entweder Mikroorganismen eingeheilt waren, die durch irgend welche Umstände wieder virulent werden oder dass von innen oder aussen her eine neue Infektion stattfindet. Einen charakteristischen Fall von sehr langem Zwischenraum zwischen der ersten Verletzung und der sympath. Ophth. berichtet Weeks (10). 42 Jahre lang war das nach perforiertem Ulcus erblindete Auge reizlos gewesen, dann stellte sich Entzündung ein, die bald von einer solchen des andern Auges gefolgt war. Nach der Enukleation trat allmähliche Heilung ein. Auch Weeks konnte zwar mikroskopisch erhebliche entzündliche Veränderungen aller Teile, aber keine Mikroorganismen nachweisen.

Positive mikroskopische Bakterienbefunde erhielt Pineus (8), der in Wagenmanns Laboratorium zwei sympathisierende Augen untersuchte, von denen das eine einen intraokularen Cysticercus beherbergte. Pineus hebt hervor, dass für die bakterielle Natur der sympathischen Ophthalmie auch der Umstand spreche, dass in den früher so häufigen Fällen von schwerer Cysticercusentzündung niemals eine sympathische Ophthalmie beobachtet ist, trotz der heftigen Reizung der Ciliarnerven, da die Cysticercusentzündung eben nur durch die Stoffwechselprodukte des Parasiten selbst veranlasst wird. Auch in dem Pineusschen Falle kam es erst zur sympathischen Affektion, als an dem schon lange entzündeten Auge durch eine Operation die Möglichkeit einer Infektion gegeben war. Mikroskopisch fand sich in dem zum Teil verknöcherten phthisischen Auge ein in riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe eingebetteter Cysticercus, ausserdem starke entzündliche, bis in die Sehnerven reichende Infiltration. In der Narbe und dem Auginnern, aber besonders im Tenonschen Raum und in den Sehnervenscheiden lagen zahlreiche Mikroorganismen, besonders Stäbchen. Der zweite posttraumatische Fall, der trotz Enukleation zur Erblindung führte, zeigte ganz den gleichen Bakterienbefund. Es giebt also jedenfalls Fälle, bei denen die heutigen Färbemethoden positive Resultate ergeben. Die episklerale Anhäufung der Mikroorganismen, wie sie schon früher von Wagenmann beschrieben wurde, darf, wie Pineus hervorhebt, nicht als nachträgliche Verunreinigung aufgefasst werden, weil die Form der Mikroben hier mit derjenigen im

Innern des Auges vollkommen übereinstimmte. Ob umgekehrt vom Sehnerven aus durch den Tenonschen Raum eine Infektion der vorderen Uvealteile möglich ist, wie dies auf Grund der Versuche Deutschmanns und Giffords von Brayley zur Erklärung des häufigen Beginnes der Entzündung in den vorderen Uvealteilen angenommen wurde, lässt sich bisher nicht sagen. Dass aus den meningealen Räumen Mikroorganismen auch ohne Zuhülfenahme des Sehnerven durch die Lymphspalten der Fissura supraorbitalis in die Orbita eintreten können, hat Axenfeld (I. S. 119) mit Sicherheit bei einer Pneumokokkenmeningitis nachweisen können. Die Kokken liessen sich aber nicht bis zum Auge hin verfolgen. In demselben Falle waren auch die Sehnervenscheiden bis vorn hin mit massenhaften Pneumokokken versehen, doch ohne dass dieselben in die Lamina cribrosa und das Augeninnere eindrangen; dagegen war in der einen Papille eine frische kapillare Kokkenembolie nachweisbar. Es ist dies für die Frage der sympath. Ophth. insofern von Interesse, als bei längerem Bestehen die Kokken in der Scheide mit den wuchernden Kokken und der Papille zusammentreffen können, ohne dass daraus gleich ein Übergang der Infektion von den Scheiden aus geschlossen werden könnte.

Über die Frage, ob die sympathische Ophthalmie durch eine spezifische Mikrobenart hervorgerufen wird, lässt sich nach dem oben Gesagten natürlich nicht beantworten; die von Sattler früher beschriebene Form ist inkonstant und liefert keine sicheren Impfresultate. Deutschmann und Panas (Traité des maladies des yeux. 1894) neigen jetzt dazu, einer ganzen Zahl von Mikroorganismen die Fähigkeit zuzusprechen, sympathisierend zu wirken.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sowohl im sympathisierenden als im sympathisch erkrankten Auge sind, abgesehen von der ursächlichen Verletzung u. s. w. regelmässig die einer plastischen Entzündung der Uvea, an welcher sich die übrigen Augenteile mehr oder weniger beteiligen; in der Mehrzahl der Fälle kommt es zu flächenhafter Verwachsung zwischen Iris und Linse, zur Bildung cyclitischer Schwarten und schliesslich zur Erblindung. Auffallend häufig ist eine diffuse, sehr beträchtliche Verdickung der ganzen Aderhaut durch Infiltration. Genauere Zusammenstellungen enthalten die citierten Arbeiten von Schirmer und Panas.